

**Ertaubung im Verlauf von
infektiösen Erkrankungen**

Dieter Schlosser

AUS DER HALS-NASEN-OHREN-KLINIK DER
UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Professor Dr. Herrmann

**Ertaubung im Verlauf von
infektiösen Erkrankungen**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von
Dieter Schlosser
aus Diez/Lahn

München
1959



5349/60

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. K. MÜNDRICH
Mitberichterstatter: Prof. Dr. A. HERRMANN
Dekan: Prof. Dr. H. SCHWIEGK

Tag der mündlichen Prüfung: 15.12.1959



INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
EINLEITUNG	5
Ertaubung im Verlauf von infektiösen Erkrankungen	
A. ERTAUBUNG IM GEFOLGE VON VIRUSKRANKHEITEN	8
1. Encephalitis epidemica	8
2. Grippe	9
3. Herpes zoster	10
4. Masern	15
5. Parotitis epidemica	19
6. Poliomyelitis	25
7. Röteln	27
8. Variola	28
B. ERTAUBUNG BEI INFektionsKRANKHEITEN OHNE VIRUSÄTIOLOGIE	32
1. Morbus Bang	32
2. Fleckfieber	33
3. Meningitis	35
4. Osteomyelitis	37
5. Otitis	42
6. Scharlach	44
7. Typhus abdominalis	48
ZUSAMMENFASSUNG	49
LITERATURVERZEICHNIS	50
LEBENS LAUF	60



Digitized by the Internet Archive
in 2026

EINLEITUNG

Immer wieder wird von Klinikern die Tatsache vermerkt, daß sie während der Behandlung oder nach dem Abklingen von oft nur leichten Infektionskrankheiten eine Ertaubung beobachten. Diese Erfahrung wirft die Frage auf, in welchen Zusammenhang diese Komplikation mit der Infektionskrankheit gebracht werden darf. Die Entwicklung des Elektronenmikroskops und der Audiometrie sowie der gewaltige Aufschwung der Bakteriologie haben uns der Beantwortung dieser Frage einen großen Schritt näher gebracht. Wir sind daher heute oft in der Lage neue Zusammenhänge zu erklären. Das gilt besonders für die Viruserkrankungen, auf die sicher ein Großteil der Ertaubungen zurückzuführen ist, die in älteren Statistiken mit der Bemerkung "Ursache unbekannt" versehen sind. In dieser Arbeit soll an Hand älterer und neuerer Literatur auf die verschiedenen Infektionskrankheiten und die in ihrem Verlauf oder Gefolge auftretenden Ertaubungen eingegangen und die Ansichten über Ätiologie und Symptomatologie dargelegt werden.

Um eine klare Übersicht zu erhalten, werden zuerst die Ertaubungen als Komplikation von Viruserkrankungen und dann die Ertaubungen im Verlaufe anderer Infektionskrankheiten besprochen.

Zunächst soll ein kurzer Überblick über die Einteilung und die schon bekannten Eigenschaften der Viren vorausgeschickt werden, sowie die Möglichkeiten, die uns die Diagnose einer Viruserkrankung erlauben.

Nach HAAS (25) sind Filtrierbarkeit durch bakteriendichte Filter und Unsichtbarkeit im Lichtmikroskop als Kriterien zur Kennzeichnung eines infektiösen, vermehrungsfähigen Gebildes in ihrer Bedeutung stark eingeschränkt.

Nach einer Einteilung, der die Affinität der Viren zu einem bestimmten Wirt zu Grunde liegt, unterscheiden wir neben den Bakterienviren die Gruppe der pflanzen- oder phytopathogenen Viren und die Gruppe der zoo- oder tierpathogenen Viren.

Letztere lassen sich einteilen in die Insektenviren und die Warmblüterviren, die uns vor allem interessieren. Nach einem Vorschlag von SCHRAMM (25), der in erster Linie Größe und Gestalt berücksichtigt, unterteilen wir die Warmblüterviren in folgende Gruppen.

1. Annähernd kugelförmige Viren mit einem Durchmesser von 50 m.
Zu dieser Gruppe gehören: Das Virus der Maul- und Klauen-Seuche, das Schweinepestvirus, das Rinderpestvirus, das Virus der infektiösen Anämie der Pferde, das Gelbfiebertvirus, die drei Typen der Poliomyelitisviren, die Coxsackieviren, die Encephalomyelitisviren und eine ganze Reihe von Encephalitisviren.
2. Viren mit unregelmäßigen Formen.
Die charakteristischen Vertreter dieser Gruppe sind das Virus der atypischen Geflügelpest und das Mumpsvirus.
3. Kugelförmige Viren mit einem Durchmesser von 50 - 150 m.
Hierzu werden gerechnet: Die verschiedenen Influenzaviren und das Virus der klassischen Geflügelpest. Wahrscheinlich gehören dieser Gruppe auch das Herpes simplex Virus, das B Virus, das Tollwutvirus und das Virus der Bornaschen Krankheit an.
4. Quaderförmige Viren.
Hierzu werden die verschiedenen Pockenviren, das Ektromyelievirus und das Kaninchenpockenvirus gerechnet.
5. Viren der Psittakose-Lymphogranuloma-inguinale Gruppe.
Diese, die größten bisher bekannten Viren umfassende Gruppe enthält: Das Virus der Psittakose, das Virus des Lymphogranuloma inguinale, das Virus der Bronchopneumonie der Maus und das Virus der Katzenpneumonitis sowie andere Pneumonitisviren, eventuell das Virus des Trachoms.
6. Nicht klassifizierbare Viren.
In dieser Gruppe befinden sich einige der klinisch wichtigsten Viren wie das Masernvirus, das Rubeolenvirus und die Hepatitisviren.

Eine nach morphologischen Gesichtspunkten aufgebaute Klassifizierung geht auf RUSKA (25) zurück, der drei große Gruppen unterscheidet:

1. Makromolekulare Virusform
2. Organisierte Virusform
3. Mikroorganismen.

Die kennzeichnende Eigenschaft eines Virus ist die Infektiosität und die Eigenart der intrazellulären Vermehrung unter Ausnutzung der vorgefundenen Zellstrukturen. Obwohl noch nicht jedes Virus bis in alle Einzelheiten experimentell durchuntersucht ist, kann man doch sagen, daß ein Virus sicher

ein fermentarmes Gebilde ist. Die zur Vermehrung benötigten Enzyme findet das Virus im Innern der Wirtszelle vor. Voraussetzung dafür ist die Infektion einer Zelle. Wir wissen, daß das Virus auf Grund bestimmter Affinitäten an der Zellwand haften und durch sie in das Innere der Zelle eindringen kann. Von einigen Viren ist bekannt, daß eine Infektion nur möglich ist, wenn die Strukturen der Zellwand und des Virus, die miteinander in Kontakt treten, spezifisch aufeinander eingestellt sind. Weiterhin wissen wir, daß in derartigen Fällen der Zellwandrezeptor teilweise zerstört wird, so daß sich das Virus wie ein Ferment, wie ein organischer Katalysator verhält. Diese Verhältnisse sind jedoch zum Teil kompliziert. So ist zum Beispiel nach ISAACS und EDNEY (25) für das Influenzavirus nachgewiesen, daß die enzymatische Zerstörung der Zellwandrezeptoren zwar keine Voraussetzung für das Eindringen in das Zellinnere, jedoch für die Vermehrung des Virus ist.

Die chemische Zusammensetzung eines Virus zeigt, daß es im wesentlichen aus Nucleoproteinen, ein tierpathogenes Virus darüberhinaus noch aus Kohlenhydraten und Lipiden aufgebaut ist. Der Nucleinsäureanteil besteht aus Ribonucleinsäure und Desoxyribonucleinsäure, wobei letztere bei einem tierpathogenen Virus überwiegt.

Zur Diagnose einer Viruskrankheit müssen auch die von HENLE (25) formulierten Bedingungen erfüllt sein, die es erlauben, eine Mikrobe als Erreger einer bestimmten Erkrankung anzusehen.

1. Der Erreger muß regelmäßig in den Krankheitsstoffen nachgewiesen werden.
2. Er muß rein isoliert werden können.
3. Seine krankmachenden Wirkungen müssen im Tierversuch nachgewiesen werden können.

Als Nachweisverfahren kommen bei den Viren in Anwendung:

1. Die direkte Sichtbarmachung.
2. Der Kulturversuch einschließlich der Identifizierungsreaktion.
3. Untersuchungen der Serumveränderungen des Wirts.

ERTAUBUNG BEI VIRUSKRANKHEITEN

Encephalitis epidemica

In der modernen Literatur finden wir fast keine oder kaum Angaben einer Ertaubung, die auf eine Encephalitis zurückgeführt wird. Das liegt vielleicht auch an dem fortschreitenden Seltenerwerden dieser Krankheit. Es ist zwar verständlich, daß bei dem schweren Krankheitsbild einer Encephalitis, mit den verschiedensten neurologischen Manifestationen, die Suche nach einer Taubheit in den Hintergrund tritt, doch könnte sie wenigstens unter den Folgen erwähnt sein. Aber auch diese Angaben fehlen, während Schädigungen des Vestibularis häufig beschrieben sind.

G. PORTMANN (14) gibt in seiner Arbeit an, daß eine isolierte Taubheit, ohne Vestibularisstörung, außergewöhnlich selten im Verlauf einer epidemischen Encephalitis auftritt.

WODAK (14) beobachtete stets einen Befall des achten Hirnnerven am häufigsten des Nervus vestibularis, seltener des Nervus vestibularis und des Nervus cochlearis. Im Jahre 1929 veröffentlicht er erstmals nur einen Fall, der eine isolierte Mitbeteiligung des Nervus cochlearis aufwies, obwohl er während drei Jahren in Prag sämtliche Fälle von Encephalitis epidemica verfolgte. Daraus ergibt sich, daß diese Komplikation als äußerst selten zu bezeichnen ist.

Anschließend soll noch eine Beobachtung angeführt werden, die der Autor möglicherweise mit einer Encephalitis epidemica in Verbindung bringt.

Beobachtung I (CLAVERIE (14))

Ein vierzehnjähriges Mädchen, das im Alter von 15 Monaten eine kurze Krankheit von unbekannter Ätiologie durchgemacht hatte, wies als Folgen dieser Krankheit auf:

1. Eine linksseitige Hemiplegie
2. Anfallweise Bewußtlosigkeit
3. Eine völlige Taubheit auf beiden Ohren.

Die Neurologen, die das Kind untersuchten, nahmen eine Encephalitis als Ursache an. Die Allgemeinuntersuchung, sowie die oto-rhino-laryngologische Untersuchung ergab außer der Hemiplegie keinen Befund.

Zusammenfassung

Wir können also nach allem sagen, daß eine isolierte Ertaubung als Folge einer epidemischen Encephalitis äußerst selten ist. Diese Feststellung ist umso erstaunlicher als die Krankheit durch typisch neurotropes Virus verursacht wird.

Grippe

Was die Mitbeteiligung des Gehörorgans anbetrifft, so wird unter einer Influenzaotitis jene Form der Entzündung verstanden, die neben der Otitis media zur Bildung von Blasen auf dem Trommelfell und im Gehörgang führt. Der Inhalt der Blasen ist serös oder hämorrhagisch. Diese Influenzaotitis ist lediglich ein klinischer Begriff und vermag über die Ätiologie nichts auszusagen, da aus dem Bläscheninhalt kein Virus zu isolieren ist.

Die Beteiligung des Nervus acusticus führt zu allen Graden der Schwerhörigkeit bis zur völligen Ertaubung und zu einem als sehr lästig angegebenen Ohrensausen.

Zur Erklärung der Grippentaubheit stehen zwei Theorien zur Verfügung.

- a) Das Grippevirus greift an irgendeinem Punkt des Nervus cochlearis an, die Grippetaubheit ist also eine nervöse Taubheit.
- b) Das Grippevirus befällt die Schnecke und wir sprechen dann von einer cochleären Taubheit.

Die Voraussetzung für die erste Theorie wäre ein Neurotropismus des Grippevirus. Tatsächlich finden wir bei der Virusgrippe eine Beteiligung des Nervensystems, die wir nach MASSINI und BAUR (3) unterteilen in:

1. Periphere Neuritis
2. Myelitis und Meningomyelitis
3. Encephalitis, Encephalomyelitis und Meningitis.

Die Pathogenese dieser Krankheitsbilder ist noch nicht hinreichend geklärt, doch ist bekannt, daß das Grippevirus ein spezifisches Toxin bildet. Bei gewissen Stämmen konnte ein mehr oder weniger starker Neurotropismus herangezüchtet werden BECKER (3).

Außerdem können wir mit der Reaktion nach Hirst ein vorliegendes neurologisches Symptom mit einer Grippe in Verbindung bringen oder bei negativem Ausfall auf eine andere Ursache zurückführen.

Für das Bestehen einer Neuritis acustica spricht die klinische Beobachtung anderer Neuritiden, doch bereitet es Schwierigkeiten mit dieser Hypothese die Fälle von isolierter Taubheit zu erklären.

Eine Meningoneuritis könnte andererseits die Genese der Ertaubung besser erklären. ZIPPEL (99) konnte bei sechs Patienten, die eine Octavusstörung nach Grippe oder grippencephalitischem Bild aufwiesen, eine Zellvermehrung im Liquor nachweisen.

Als Ursache einer cochleären Taubheit käme eine Labyrinthitis, die jedoch mit dem klinischen Bild nicht in Einklang steht oder eine Fixation des Virus am Cortischen Organ in Frage. Da sowohl das Nervengewebe, als auch das Cortische Organ ektodermalen Ursprungs ist, wäre es unter Umständen denkbar, daß das neurotrope Virus auch das Cortische Organ befallen kann.

Zusammenfassung

Die Untersuchung der Mitbeteiligung des Gehörorgans im Verlaufe einer Grippe hat gezeigt, daß man kaum von einer eigentlichen Grippetaubheit sprechen kann, da mit dieser Bezeichnung gleichzeitig die Ursache der Taubheit festgelegt wäre. Die angeführten Erklärungen der Grippetaubheit können jedoch letzten Endes nicht befriedigen, da sie alle einen gewissen Neurotropismus des Grippevirus voraussetzen, der aber nur für einige Stämme bewiesen ist. Es erscheint daher besser, von einer "Taubheit im Verlaufe einer grippalen Erkrankung" zu sprechen und sie nach CLAVERIE (14) in die Gruppe der Ertaubungen einzureihen, die durch noch unbestimmte Viren verursacht werden.

Herpes Zoster

Es ist das Verdienst von KÖRNER (40), als erster auf ein in seiner Vielfalt sehr interessantes Krankheitsbild aufmerksam gemacht zu haben, das er mit Zoster oticus bezeichnete. Dieses Krankheitsbild umfaßt die Fälle, die neben einem Herpesausschlag im Ohrbereich eine Beteiligung des Nervus cholearis bzw. vestibularis und des Nervus facialis aufweisen. HAYMANN (29) spricht auch dann schon von einem Herpes zoster oticus, wenn einer der folgenden Befunde erhoben werden kann:

1. Ohrzoster mit Facialislähmung
2. Ohrzoster mit Facialislähmung und Störung der Acusticusfunktion
3. Ohrzoster ohne Facialislähmung mit Störung der Acusticusfunktion.

Liegt lediglich eine unkomplizierte, nicht mit einer Facialislähmung oder Störung der Ohrfunktion kombinierte Zostererkrankung des Ohrgebiets vor, so handelt es sich um einen Zoster cephalicus.

Als ätiologisches Moment des Zosters wird heute ein neurotropes Virus angesehen, das sich von dem Virus des Herpes simplex unterscheidet und dem Varicellen Virus sehr nahe verwandt ist. Mit einer Übertragung von Zosterbläschenflüssigkeit auf Kinder konnten experimentell Windpocken ausgelöst werden. Die Kinder waren danach gegenüber Varicellen immun HAAS (25).

Was den Infektionsweg des Zostervirus angeht, so ist er noch weitgehend unbekannt. Körner nahm die Haut, DAHL (6) den Magen-Darm-Kanal als Eintrittspforten, doch lassen Untersuchungen von RAUCH (8) und BOGNER (6) es wahrscheinlicher erscheinen, daß die Regio tonsillaris oder peritonsillaris als Eintrittsstelle anzusehen ist.

Die Klinik des Zoster oticus zeigt, daß der Beginn der Erkrankung sowohl schleichend, als auch abrupt mit hohem Fieber einsetzen kann. Die Herpeseruptionen treten wahrscheinlich in allen Fällen schon zu Beginn der Krankheit auf und es ist zu betonen, daß auch gleich zu Anfang die Schleimhaut mitergriffen sein kann. Am häufigsten finden sich die Eruptionen in der Concha, dann folgt der Gehörgang und der Eingang des Gehörganges, seltener findet man sie am Warzenfortsatz und in der Umschlagfalte der Gehörmuschel und in den allerseltensten Fällen isoliert am Trommelfell MARX (48). In der Regel bleibt der Bläschenausschlag 8 - 10 Tage bestehen und als besonders charakteristisch ist die Ausdehnung auf das Versorgungsgebiet von zwei oder mehreren Ganglien zu bezeichnen, nach HAYMANN (29) in 55 % der Fälle. Bemerkenswert ist die Angabe fast aller Autoren, daß bei allen Patienten mit einem Zoster oticus zuerst eine falsche Diagnose gestellt wurde.

Als wichtigste Begleiterscheinungen, die zur Diagnose Zoster oticus gefordert worden sind, sind die Facialisparesie in 60 % der Fälle und die Mitbeteiligung des Gehörorgans in 38 % der Fälle zu nennen HAYMANN. Beide können sowohl vor und mit, als auch nach der Zostereruption auftreten. Nach einer Untersuchung Haymanns betraf die Schädigung das Gehör allein in 40 %, Gehör- und Gleichgewichtsorgan in 42 % und den Gleichgewichtsapparat allein in 9 % der Fälle. Die übrigen 9 % waren nicht genau zu differenzieren.

Die Acusticusschädigung trat in 25 % vor, in 25 % mit und in 50 % erst nach der Bläscheneruption auf. Der Grad der Schwerhörigkeit war sehr verschieden und man konnte in etwa 20 % von einer geringgradigen, in 27 % von einer mittelschweren und in 53 % von einer hochgradigen Herabsetzung der Gehörfunktion sprechen. Diese hatte in etwa 30 % der Fälle ein solches Ausmaß angenommen, daß praktisch eine vollständige Taubheit bestand.

Auf eine weitere wichtige klinische Beobachtung macht PELLNITZ (64) aufmerksam. Er untersuchte fünf an einem Zoster oticus erkrankte Patienten und konnte dabei zweimal eine geringgradige Einschränkung des Hörvermögens, und bei einem Patienten eine einseitige Taubheit feststellen, die auch noch sechs Monate später unverändert bestand. In vier Fällen traten Gleichgewichtsstörungen mit starken Schwindelerscheinungen auf, doch trat ausnahmslos eine rasche Besserung ein. Während die Temperaturbefunde uneinheitlich waren und sowohl Blutbild, als auch Blutsenkung keine für Zoster charakteristischen Befunde boten, war doch in allen Fällen eine Liquorbeteiligung nachzuweisen. Neben einer Pleozytose lag eine Eiweißvermehrung bei Zuckerwerten an der Grenze der Norm vor. Die Norm-Mastix-Reaktionen nach Kaffka zeigten sämtliche Senken im Sinne von Meningitiskurven. Auch KINDLER (38) konnte bei einer 56jährigen Frau, die nach Zoster oticus auf der erkrankten Seite ertaubt war, mit Hilfe der Lumbalpunktion eine Begleitmeningitis nachweisen. Auf Grund mikroskopischer, histologischer und chemischer Untersuchung des Liquors konnte RAUCH (68) zeigen, daß die Eiweißvermehrung auf einer erhöhten Gefäßwanddurchlässigkeit infolge einer Leptomeningitis serosa beruht.

Nach diesen klinischen Beobachtungen wäre zur Erklärung der Zostertaubheit als besonders wichtig hervorzuheben, daß

- a) eine isolierte Schädigung entweder des Nervus cochlearis oder des Nervus vestibularis auftreten kann,
- b) die Schädigungen des Cochlearis- und Vestibularisapparates der ursächlichen Erkrankung vorausgehen, gleichzeitig mit ihr auftreten, oder (am häufigsten) nachher entstehen.

Die Taubheit kann in Erscheinung treten als:

- a) Schalleitungsstörung mit tiefen, dunklen Geräuschen oder schmerzhafter Hyperacusis.
- b) Schallempfindungsstörung mit folgenden Symptomen:
 1. Schrillen Geräuschen
 2. Rinne positiv

3. Weber nach der gesunden Seite lateralisiert
4. Schwabach verkürzt
5. Positives Recruitment.

Welche Erklärung kann für die verschiedenen Erscheinungsformen der Taubheit gegeben werden?

Für die Pathogenese des Zosters thoracicus wurde die Entzündung der sensiblen Spinalganglien der betreffenden Hautsegmente nachgewiesen, und nach der Theorie von HEAD und CAMPBELL (6) breiten sich die Erreger von dort peripher oder zentralwärts aus. Doch wissen wir heute, daß das Virus nicht immer nur die hintere Wurzel befällt, sondern daß die Schädigung auch auf das Vorderhorn übergreifen kann. Damit können auch gewisse motorische Schädigungen, die im Verlauf eines Zosters auftreten, erklärt werden.

An die Theorie von HEAD und CAMPBELL anlehnd, erklärt HUNT (23) die Symptomatik des Ohrzosters mit einer Ganglionitis, und zwar mit der Affektion des Ganglion geniculi; infolge der Nachbarschaft des Hör- und Gleichgewichtsnerven können diese per continuitatem befallen werden.

Im Gegensatz dazu glaubt KÖRNER (40), daß das Virus von der Haut aus auf dem Wege peripherer Anastomosen den Facialisstamm erreicht, in diesem zentralwärts wandert, und nach Befall des Nervus intermedius durch Kontaktinfektion den Nervus acusticus ergreift. HAYMANN wiederum steht auf dem Standpunkt, daß die Symptomatik der oft dissoziierten Störungen aus einem primären isolierten Befall verschiedener Ganglien resultiert.

RAUCH (68) konnte ebenso wie PETTE und WOHLWILL (6) häufig eine Mitbeteiligung des jeweiligen Sympathicus und seiner Ganglien beobachten, und er vertritt daher die Ansicht, daß es beim Zoster oticus zu einer Polyganglioniculitis kommt. Hierbei würde die Mitbeteiligung des vegetativen Nervensystems das Übergreifen von einer Nervenbahn zur anderen erklären.

Die Schalleitungsstörungen werden von einigen Autoren mit einer Lähmung des Musculus stapedius erklärt, die sich aus der Facialisparesie ergibt, von anderen mit einer Paralyse des Hammermuskels oder mit einer physikalisch-chemischen Transmissionsstörung des Endolymphs GLANINGER (23).

Bei einer kritischen Prüfung der einzelnen Theorien der Perzeptionsstörungen zeigt sich, daß die klassische infektiöse Theorie einen Zoster des Ganglion geniculi voraussetzt und daher nicht die Fälle erklären kann, bei denen ein solcher nicht vorliegt. Auch die Annahme einer Beileitmeningitis als

Ursache kann nicht befriedigen, da sie kaum den isolierten Befall des Vestibularis oder Cochlearis zu erklären vermag.

Eine bestechende Erklärung wäre ein primärer Kernbefall. Es ist jedoch kaum anzunehmen, daß das Virus elektiv den motorischen Facialiskern, den Nucleus ambiguus, die Kerne des Acusticus und Vestibularis befällt, ohne einen anderen Kern zu schädigen.

Den Sitz einer Facialisschädigung anzugeben würde uns, mit Hilfe eines von TSCHIASNY (3) angegebenen topognostischen Schemas, nicht schwer fallen. Wir könnten genau sagen, ob die Schädigung infrachordal, suprachordal, transgeniculär oder suprageniculär besteht. In der überschwellig Audiometrie besitzen wir heute aber ein wichtiges Hilfsmittel die Zostererkrankung im Ohr genauer zu lokalisieren. Von insgesamt neun überschwellig audiometrierten Patienten mit Zoster oticus (RAMDOHR (67) zwei, BECKER (3) zwei, RAUCH (68) zwei, REICHEL (6), BOGNER (6) und GLANINGER (23) je einen) boten sieben anfangs das Bild einer reinen oder überwiegenden Haarzellenschädigung mit positivem Recruitment. Nur in zwei Fällen fand sich eine ganglionäre Schwerhörigkeit. Die audiologischen Untersuchungen zeigten fernerhin, daß im späteren Verlauf der Erkrankung, etwa ab dem vierzehnten Tag, das anfänglich positive Recruitment negativ wurde. Dieses Ereignis kann damit erklärt werden, daß zuerst der Funktionsausfall des empfindlicheren Corti-Organ eintritt und erst im späteren Stadium die Funktionsschädigung des resistenteren Ganglion spirale in Erscheinung tritt, obwohl beide gleichzeitig von der Infektion befallen wurden BOGNER (6).

Nach der Ansicht GLANINGERS (23) ist das Negativwerden des anfänglich positiven Recruitments darauf zurückzuführen, daß eine Ascension vom Cortischen Organ auf den Gehörnerven erfolgt.

Beobachtung I BURGER (11)

Eine 56jährige Patientin erkrankte mit einem Herpesausschlag der rechten Concha auricularis und des weichen Gaumens, zu dem sich noch eine Facialislähmung der gleichen Seite mit einer starken Herabsetzung der acustischen Funktion einstellte. Die Facialislähmung, sowie die in der Zwischenzeit vollständige Ausschaltung des Acusticus und Vestibularis blieben auch nach Abheilen des Zosters bestehen.

Beobachtung II JAHNE (33)

Bei einem jungen Mann traten im Verlauf eines Zosters der Ohrmuschel schwerste Alterationssymptome von seiten des Cochlearis und Vestibularis auf, die in kurzer Zeit zu vollständiger Taubheit und Unerregbarkeit des

Vestibularis führten. Die gleichzeitig bestehende Facialislähmung zeigte nach einem halben Jahr eine leichte Besserung.

Wie auch diese beiden Beispiele zeigen, ist die Prognose der einzelnen Schädigungen nicht als gut zu bezeichnen. Ganz allgemein kann man sagen, daß in der Regel eine Rückbildung der Funktion aller anderen Nerven erfolgt, während mit einem normalen Hörvermögen nur bei geringen vorliegenden Störungen zu rechnen ist, und eine einmal aufgetretene Taubheit unverändert bestehen bleibt. Die Facialislähmung bessert sich, wenn überhaupt, erst nach Monaten. Oft bleibt jedoch eine partielle Parese zurück.

Zusammenfassung

In der Mehrzahl der Fälle wird als Ursache einer Taubheit bei Zoster oticus eine Affektion des Anglion geniculi angesehen. Diese Annahme ist auch berechtigt, wenn Störungen des Cochlearis- und Vestibularisapparates nach den Zeichen eines Zosters des Ganglion geniculi auftreten. In den übrigen Fällen ist man berechtigt, wie die Untersuchungen mit überschwelliger Audiometrie gezeigt haben, eine Affektion des Cortischen Organs und des Ganglion spirale anzunehmen. Die Theorie eines Kernbefalls durch das Zostervirus ist nur schwer anzuerkennen, solange sie nicht durch pathologisch-anatomische Untersuchungen bestätigt ist.

Masern

Weitaus häufiger als bei Herpes Zoster ist eine Mitbeteiligung des Gehörorgans im Verlauf von Masern zu verzeichnen. Etwas genaueres über das Masernvirus anzusagen, ist auch heute noch nicht möglich, da die Nachweis- und Züchtungsmethoden noch sehr große Schwierigkeiten verursachen (HAAS (25)).

Zweckmäßigerweise unterscheiden wir bei der Masernotitis zwei verschiedene Erscheinungsformen der Otitis media (BECKER (3)). Einmal kann die Masernotitis als eine Teilerscheinung der Allgemeinerkrankung auftreten, vergleichbar mit den katarrhalischen Erscheinungen an der Conjunktiva, an der Nasen-Rachen-Schleimhaut usw. Zu dieser Form sind die Fälle zu zählen, bei denen es im Stadium des Enathems zu enathematischen Erscheinungen der Mittelohrschleimhaut kommt. Unter verschieden starken subjektiven Ohrbeschwerden entwickeln sich Trommelfellveränderungen mit weniger starker Rötung und Auflockerung. Für diese katarrhalische Mittelohrbeteiligung ist es naheliegend eine hämatogene Infektion mit dem Masernvirus anzunehmen.

Dieser Form gegenüber steht die Otitis media, deren Bild durch das Hinzutreten einer sekundären bakteriellen Infektion geprägt wird. Sie kann zu jeder Zeit der Erkrankung auftreten und die Bakterien, in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit Streptokokken, Staphylokokken und Pneumokokken, finden auf der veränderten Schleimhaut günstige Wachstumsbedingungen vor. Dank der antibiotischen Therapie läßt sich diese bakterielle Sekundärinfektion gut beherrschen, doch kommt es trotzdem relativ häufig zu einer großen Trommelfellperforation, die sich auch nach Abheilen der akuten Entzündungserscheinungen nicht schließt.

Eine weitere Komplikation der Masernerkrankung, die in den letzten Jahrzehnten mit zunehmender Häufigkeit diagnostiziert wird, ist die Masernencephalitis, die gewöhnlich im Intervall von 2 - 17 Tagen nach Ausbruch des Enathems auftritt und des öfteren von meningitischen Symptomen begleitet ist. Zur Erklärung der Pathogenese der Masernencephalitis werden drei Theorien angeführt:

1. Das eingedrungene Masernvirus selbst verursacht die Encephalitis
2. Das Virus bewirkt eine allergische beziehungsweise anaphylaxieartige Reaktion.
3. Es kommt zu einer Aktivierung eines anderen bis dahin latenten Virus.

Entsprechend diesen klinischen Befunden bestehen drei Möglichkeiten, die zur Maserntaubheit führen können:

1. Die Fortpflanzung der Mittelohrentzündung auf das Labyrinth.
2. Zerstörung der Cochlea im Verlauf einer latenten Labyrinthitis, die durch eine Meningitis hervorgerufen wird.
3. Schädigung im Sinne einer Neuritis acustica.

Mit welcher Häufigkeit der Maserntaubheit muß gerechnet werden? HAGENS (26) konnte an Hand einer Untersuchung von 2000 Kindern, die an einer erworbenen Taubheit litten bei 172 (8,5 %) dieselbe auf Masern zurückführen. Die Untersuchungen von BEST (21) ergeben eine Häufigkeit der Masern-taubheit von 7,3 %, die von FOWLER und BASEK (21) von knapp 7 %, LINDSAY (44) gibt 3 - 5 % an und BORDLEY und HARDY (7) rechnen mit 5 %.

1. Die Fortpflanzung der Mittelohrentzündung auf das Labyrinth

Zur Erklärung dieser Genese der Ertaubung sollen zwei Beobachtungen aus der Literatur angeführt werden, wie sie von MYGIND (57) und MOOS (54) beschrieben wurden.

Beobachtung I (MYGIND)

Im Alter von eineinviertel Jahren erlitt ein Kind, im Verlaufe einer leichten Masernerkrankung, einen vollständigen Hörverlust. Zur gleichen Zeit trat reichlicher eitrig-er Ausfluß aus beiden Ohren auf. Cerebrale Erscheinungen, Schwindel oder Störungen des Gleichgewichts bestanden nicht. 27 Jahre später Exitus nach croupöser Pneumonie. Die histologische Untersuchung beider Felsenbeine ergibt einen Befund, der auf folgende Entstehungsweise der Ertaubung schließen läßt. Während der Masernerkrankung trat eine doppelseitige Mittelohrentzündung auf, die sich durch das runde Fenster in das Labyrinth fortpflanzte und zu einer Zerstörung der Schnecke mit Ausfüllung ihrer Hohlräume durch sklerotisches Knochengewebe führte. In den anderen Teilen des Labyrinths beschränkte sich die Zerstörung auf die häutigen Anteile. Die Hörnerven boten keinen pathologischen Befund, insbesondere keine Atrophie.

Beobachtung II (MOOS)

Die histologische Untersuchung der Felsenbeine eines dreijährigen Jungen, der im Anschluß an Masern ertaubt und an einer hinzukommenden Pneumonie gestorben war, ließ eine Perforation der Membran des runden Fensters mit intensiver Hyperämie der benachbarten Teile erkennen. Im Labyrinth war der entzündliche Prozeß am stärksten in der Scala tympani der Schnecke zur Entwicklung gekommen und trotz der kurzen Dauer des Prozesses hatte schon eine beginnende Ossifikation in der Schnecke stattgefunden. Daneben zeigten die Blutgefäße im ganzen Bereich des Felsenbeines eine ausgeprägte Thrombosierung, die zur Folge hatte:

- a) Eine teilweise Nekrose der Gefäßwand, aus der Blutungen am Stamme beider Hörnerven mit einer größeren Lücke am rechten Acusticus und kleinere Zerstörungen am Ramus saculi resultierten.
- b) Eine zum Teil wachsartige Degeneration des Musculus Stapedius.
- c) Eine partielle Nekrose des Periostes der Ampulle und der Canales semicirculares.
- d) Eine ausgeprägte Nervenatrophie.

In diesem Falle liegen die Verhältnisse etwas komplizierter, als in dem oben mitgeteilten. Die Taubheit kann durch Ossifikation in der Schneckenwindung, durch die Blutungen in den großen Nervenzügen mit ihren Folgen, als auch durch die Atrophie der Terminalapparate der Nerven bedingt sein. Die Veränderungen am Canalis semicircularis und an den Ampullen dürften die Ursache der Gleichgewichtsstörungen gewesen sein.

II. Schädigungen der Cochlea im Verlauf einer latenten Labyrinthitis, hervorgerufen durch eine Meningitis.

Den pathologisch-anatomischen Befund eines so gelagerten Falles teilt uns NAGER (60) mit.

Beobachtung III (NAGER)

Bei intakter Labyrinthkapsel beiderseits war es zu Bindegewebs- und Knochenneubildung im perilymphatischen Raum gekommen, die sich in einer Obliteration des Aquaeductus cochleae und einer Verengerung des Vestibulums, sowie in Adhäsionen zwischen häutigen Gebilden und der umgebenden Knochenwand dokumentierten. Stellenweise fand sich Kollaps und Ektasie des häutigen Labyrinths, und endlich lag noch eine weitgehende Degeneration an den epithelialen und nervösen Elementen des Cochlear- und Vestibularapparates vor. Da keinerlei Anzeichen eines Einbruches in das Labyrinth nachzuweisen waren, führt NAGER diese Otitis interna auf eine Meningitis zurück, die sieben Tage nach der Hauteruption im Verlaufe einer heftigen Bronchitis aufgetreten war.

III. Schädigungen im Sinne einer Neuritis acustica.

HAGENS (26) weist in seiner Untersuchung von 172 an Masern ertaubten Kindern darauf hin, daß nur bei 51 gleichzeitig eine Otitis media bestanden hatte, während die übrigen 121 Kinder ohne jegliche Komplikationen von seiten des Mittelohres ertaubt waren. Die Untersuchung der Felsenbeine eines, auf diese Art ertaubten 14jährigen Mädchens (Exitus ein Jahr nach der Ertaubung) ergab keinen Anhaltspunkt für eine Labyrinthitis. Das Cortische Organ fehlte jedoch völlig und die vestibulären Endorgane zeigten eine beträchtliche Zerstörung. Ebenso waren die Zellen des Spiralganglions zu einem großen Teil zerstört, während die des Ganglion Scarpae sehr gut erhalten waren.

Auch LINDSAY (44) beschreibt bei der histologischen Untersuchung eines nach Masern ertaubten Ohres Veränderungen des Cortischen Organs mit besonders starker Ausprägung in der Basalwindung. Die Nerven und Ganglien waren degeneriert und darüberhinaus war ein Befall der Utriculae, Saculae und Christae der Canales semicirculares zu verzeichnen. Es wird angenommen, daß diese Schädigungen auf einer Neuritis acustica beruhen, die durch das Masernvirus hervorgerufen wurde. Zur Bestätigung dieser Annahme wird der häufig gleichzeitig bestehende Verlust der Vestibularisfunktion herangezogen. HAGENS (26) konnte feststellen, daß bei den Kindern ohne gleichzeitige Mittelohrentzündung, die Vestibularisreaktion in 50 % der Fälle

völlig erloschen war, während die Kinder mit einer gleichzeitigen Otitis media in 30 % keine Vestibularisreaktion zeigten. Noch geringer war der Prozentsatz ohne Vestibularisreaktion, wenn nur eine partielle Taubheit bestand.

Zuletzt sei noch bemerkt, daß auch bei der Masernencephalitis, in deren Verlauf Schädigungen anderer Hirnnerven, besonders des Facialis auftreten, natürlich auch der Nervus acusticus befallen werden kann.

Zusammenfassung

Zusammenfassend kann also von der Maserntaubheit gesagt werden, daß sie im wesentlichen als Folge einer Labyrinthitis oder einer Neuritis acustica auftritt.

Während die meningogen entstandene Labyrinthitis recht selten ist, trat die tympanogene Labyrinthitis nach einer Masernotitis früher sehr häufig auf und war sehr gefürchtet. Mit der modernen antibiotischen Therapie ist diese Komplikation aber gut zu beherrschen. Daher müssen wir heutzutage eine auftretende Maserntaubheit wohl in erster Linie auf eine Neuritis acustica zurückführen. Dabei ist aber noch nicht endgültig geklärt, ob diese Neuritis acustica durch das Masernvirus hervorgerufen wird.

Parotitis epidemica

Im Jahre 1874 weist TOYNBEE (1) als erster auf einen möglichen Zusammenhang von Mumps und aufgetretener Taubheit hin und er erklärt dazu: "Das bestimmte Gift, das die endemische Parotitis bewirkt, ist sehr oft die Ursache kompletter Taubheit." GALLAVARDIN (51) publiziert schon 1898 51 Fälle von vollständiger Taubheit nach Mumps, doch weichen die Ansichten über die Entstehung dieser Komplikation stark voneinander ab. Als Erklärung wurde von manchen Autoren eine Fortleitung der Entzündung per continuitatem über den Weg der Santorinischen Spalten oder der Fissura petrotympanica von der Parotis aus gegeben. URBANTSCHITSCH (51) führte die Taubheit auf einen Reflex durch Reizung der sensiblen Fasern des Trigeminus in der Parotitis zurück. Diese Theorien waren natürlich nicht haltbar, zumal auch Ertaubungen nach Parotis eine parotitide beschrieben wurden, wie zum Beispiel von HAIKE (51).

In seiner Arbeit "Die Erkrankungen des Nervus octavus bei Parotitis epidemica" beschreibt MAUTHNER (51) das klinische Bild der Mumpstaubheit folgendermaßen: Manchmal prodromal LANNOIS, LEMOINE und HAUG (51) in der

Regel aber am dritten oder vierten Krankheitstage, während die Allgemeinerscheinungen abklingen oder die zweite Ohrspeicheldrüse mit erneutem Fieberanstieg befallen wird, zuweilen auch während der Reconvaleszenz bis zum 15. Krankheitstage und darüber hinaus, entsteht, meist einseitig mit subjektiven Geräuschen beginnend, ein starkes Brausen und Ohrensausen, das in der Mehrzahl der Fälle einseitige Ertaubung zur Folge hat. Eine beidseitig aufgetretene Taubheit wird von FOURNIE (51) bei 17 Fällen neunmal beschrieben. Neben der Störung des Cochlearis kann auch noch eine Vestibularisstörung auftreten, die sich in einer herabgesetzten rotatorischen und kalorischen Erregbarkeit bis zum völligen Funktionsausfall dokumentiert. Als Ursache der Störungen sieht MAUTHNER (17) eine Neuritis acustica im Sinne WITTMACKS (95) an. Zwar wurde von Wittmaack eine Doppelseitigkeit der Ohraffektion gefordert, doch MAUTHNER (51) erklärt dazu, daß erstens beidseitige Affektionen des Gehörorgans beschrieben seien, und daß darüber hinaus geringgradige Schädigungen der anderen Seite oft übersehen werden, da sie entweder rückbildungsfähig seien oder die Methoden zu ihrer Wahrnehmung nicht ausreichten.

VOSS (89), OHNACKER (63), MENIERE jun. (89), BRIEGER (89) und andere lehnen diese Erklärung Mauthners ab und sehen als Ursache der Mitbeteiligung des Hör- und Gleichgewichtsapparates einen serös-meningoencephalitischen Prozeß mit sekundärer descendierender Neuritis bzw. Neurolabyrinthitis an. Sie stützen sich dabei auf die Tatsache, daß in einem großen Teil die Lumbalpunktion eine Druckerhöhung, Lymphozytose und Globulinvermehrung ergab. Die von anderen Autoren festgestellte gelegentliche Mitbeteiligung anderer Hirnnerven wird von ihnen in dem Sinne gedeutet, daß die entzündlichen Prozesse von den Meningen auf die Hirnnerven und die Hirnsubstanz übergreifen können. Daß anatomische Bedingungen hierbei eine Rolle spielen, zeigen vergleichende Beobachtungen von VOSS (88) beiluetischer und parotigener Basalmeningitis. Er stellte hierbei fest, daß in beiden Fällen die Gehirnnerven in genau der gleichen Reihenfolge befallen werden und zwar: Cochlearis, Vestibularis, Facialis, Opticus, Oculomotorius und Trigemimus.

Wenn man in der Literatur nach Angaben über die Häufigkeit der Mumpstaubheit oder der Taubstummheit nach Mumps sucht, so stellt man fest, daß die Mitteilungen sehr divergieren. In einer Statistik von BEST (21) aus dem Jahre 1922, in der die Ursachen der Ertaubung bei Kindern aufgestellt sind, wird in 0,8 % der Fälle Mumps als ätiologisches Moment angeführt. FOWLER und BASEK (21) konnten bei 189 postnatal ertaubten Kindern in 8 Fällen (4 %)

Mumps als Ursache nachweisen, BANG & BANG (19) berichten von einem einzigen Fall unter 371 Patienten. BELFRAGE & GYDELL (19) geben bei der Untersuchung von 1200 Patienten nur einmal Mumps als Ursache an, und EVERBERG (19) spricht von 0,05 %. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei den Angaben über Zusammenhänge von Taubstummheit und Mumps. MYGIND (19) gibt 1893 die Häufigkeit mit 0,5 % an, während HUBBARD (1) im Jahre 1915 einen ätiologischen Zusammenhang in 5 % der Fälle verzeichnet. Zu demselben Ergebnis wie MYGIND kommt ARAVIG (19), der bei 484 Taubstummen die Taubstummheit zweimal auf die Mumpsinfektion zurückführt.

Diese großen Schwankungen in der Häufigkeitsangabe der Mumpstaubheit beruhen sicher nicht allein auf der verschiedenen Infektiosität der einzelnen Epidemien. Es ist anzunehmen, daß sie zu einem großen Teil darauf zurückzuführen sind, daß, wie neuere Untersuchungen eindeutig gezeigt haben, die Mumpsinfektion relativ häufig ohne klinische Symptome verläuft und aus diesem Grunde eine Ertaubung gar nicht mit einer Mumpsinfektion in Zusammenhang gebracht wird.

Neben diesen Unklarheiten ist auch in der modernen Literatur noch keine übereinstimmende Erklärung der Mumpstaubheit zu verzeichnen, doch bevor die verschiedenen Theorien behandelt werden können, müssen noch einige wichtige serologische und klinische Beobachtungen vorweggenommen werden. Eine sehr wichtige klinische Beobachtung wird von WESSELHOEFT (16) mitgeteilt. Er stellte fest, daß bei einer relativ hohen Zahl von Patienten mit Parotitis vor allem zwischen dem achten und zwölften Krankheitstage im Liquor eine Pleozytose, erhöhter Globulingehalt und Veränderungen bei Zucker, Chloriden und Proteinen nachzuweisen war. Auch BROWN, KIRKLAND und HEIN (10) berichten von einem häufigen Befall des Zentralnervensystems bei Parotitis epidemica. Ihre Angabe, daß die Meningitis sowohl während und nach, als auch schon vor der Parotisschwellung auftreten kann, wird noch durch LAVERGNE (23) gestützt, der das Parotitisvirus schon während der Inkubationszeit und während des ganzen Verlaufs der Erkrankung im Liquor nachweisen konnte. Eine Meningoencephalitis kann sogar das einzige Symptom der Mumps sein, die dann mit dem von ENDERS (10) und seinen Mitarbeitern angegebenen spezifischen serologischen und cutanen Test nachzuweisen ist. Nach LINDA (39) ist die parotigene Meningitis mit einer serösen oder serofibrinösen, nicht bakteriellen Leptomeningitis mit Hyperämie und Öden, besonders an der Gehirnbasis lokalisiert, vergesellschaftet.

Da bei den meisten Mumpsfällen keine klinischen Symptome einer bestehenden Meningitis auftreten, es sich also um eine sogenannte latente Meningitis handelt, schwanken die Häufigkeitsangaben zwischen einigen Prozent und 65 % KHAER (39).

Einen genaueren Aufschluß darüber ergibt eine von BROWN, KIRKLAND und HEIN (10) durchgeführte Untersuchung an 77 Männern, bei denen im Verlauf der Mumpserkrankung routinemäßig mit Hilfe der Lumbalpunktion nach einer Mitbeteiligung des Zentralnervensystems geforscht wurde. Als Kriterium wurde eine Pleozytose von mindestens 10/3 Zellen gefordert. Von den 77 Patienten zeigten 26 den geforderten Mindestwert und mehr, das heißt 33,7 %. Klinische Symptome einer Meningoencephalitis waren nur bei 9 (11,7 %) Patienten nachzuweisen, und in acht Fällen bestätigte die Lumbalpunktion die Diagnose. Noch häufiger trat eine Pleozytose auf, wenn gleichzeitig eine Orchitis bestand, nämlich bei 19 Patienten achtmal oder in 42,1 %. Die bei 45 Patienten vorgenommene quantitative Eiweißbestimmung ergab bei neun Patienten ohne Pleozytose eine Erhöhung über 50 mg % mit einem Durchschnittswert von 72 mg %. Würde man für diese Fälle auch eine Mitbeteiligung des Zentralnervensystems annehmen, so würde sich die Zahl der Mumpserkrankten mit Meningoencephalitis auf 35 (45,5 %) von 77 Patienten erhöhen.

Eine weitere klinische Erkenntnis, die seit Anwendung der serologischen Test bewiesen werden kann, ist das Auftreten einer Parotitis sine parotide. Als Beispiel hierfür soll eine Untersuchung an 203 mit Parotitis erkrankten Männern dienen, die von LAURENCE und GAVIN (42) durchgeführt wurde. In 54 Fällen trat die Parotisschwellung erst 2 Tage nach stärkeren Allgemeinsymptomen auf, bei 13 Patienten wurde als einzige Manifestation der Erkrankung eine Vergrößerung der Glandula submandibularis und bei 5 weiteren Männern eine Orchitis beobachtet.

Die ausführliche Darstellung des klinischen Bildes war insofern wichtig als eine Theorie der Mumpstaubheit alle Symptome erklären muß.

AMARANTE (1) glaubt, daß die Taubheit auf eine toxische Neuritis des Nervus acusticus zurückzuführen sei, wobei Veränderungen des Octavus im Sinne einer Neuritis und Perineuritis auftreten. Ebenfalls mit einer toxischen Neuritis erklärt er Schädigungen des Facialis und anderer Nerven, wie sie zum Beispiel von LIGOIS (1) in einem Fall beschrieben wurden, der ein gleichzeitiges Befallensein des Beines der gleichen Seite und des Armes der anderen Seite beobachtete.

Eine dem klinischen Bild besser entsprechende Erklärung liegt von KJAER (39) vor, der als Ursache der Taubheit eine basale Meningitis oder Meningoradiculitis annimmt. Für diese Annahme spricht:

1. Die häufig beobachtete Meningitis in der latenten oder manifesten Form.
2. Meningeale Symptome im klinischen Bild der Chochlearis- und Vestibularis-Affektion, besonders die Lymphozytose.
3. Der gleichzeitige Befall anderer Hirnnerven bevorzugt des Facialis und die vorzugsweise Lokalisation des meningealen Prozesses an der Gehirnbasis.

Außerdem ist mit der Meningoradiculitis auch noch die Tatsache zu erklären, daß gerade der Acusticus und im besonderen der Cochlearis befallen wird. Ein direkter Eingriff wird sich nämlich in einem Ödem und einer Hyperämie der Nervenscheiden dokumentieren, wie es schon WITTMACK (96) für die Acusticusstammneuritis gezeigt hat. Da der Nervus cochlearis durch die ganz feinen Foramina der Area cochleae im Meatus acusticus internus zieht, kann er leichter befallen werden, als der durch wesentlich größere Foramina ziehende Nervus vestibularis. Dasselbe gilt auch für den Facialis, während die Opticusneuritis durch einen umschriebenen meningeal-ischen Prozeß am Infundibulum des Chiasma nervorum opticorum erklärt werden kann. Diese Theorie erfüllt also praktisch alle klinischen Forderungen, doch ist es schwierig, die Fälle mit isolierten Vestibularisstörungen zu erklären. Darüber hinaus ist noch zu bedenken, daß in vielen Fällen auch mit Hilfe der Lumbalpunktion keine Meningitis nachzuweisen ist.

Den Vorteil alle klinischen Symptome erklären zu können und gleichzeitig mit den aktuellen Ansichten über die Pathogenese der Parotitis epidemica übereinzustimmen, hat, die Annahme einer Lokalisation in den Kernen CLAVERIE (14). BEZANCON und PHILIBERT (14) beschreiben nämlich die Pathogenese folgendermaßen:

Die Mumpsinfektion wird durch ein neurotropes und cytotropes Virus hervorgerufen, das, nachdem es auf noch unbekanntem Wege in den Organismus eingedrungen ist, elektiv die nervösen Zentren erreicht, wobei es an den Meningen eine mehr oder weniger starke Nachbarschaftsreaktion hervorruft. Ist es nur wenig virulent, so führt es zu nur geringen und vorübergehenden Schädigungen, während eine stärkere Virulenz gelegentlich eine Zerstörung von Zellen des Zentralnervensystems bewirken kann, die dann zu den beobachteten Dauerschäden führt.

Eine der Beobachtungen aus der Uni. H. N. O. Klinik München.

Ein 12jähriges Mädchen erkrankte im Dezember an Mumps und wurde vom Hausarzt behandelt. Das Kind war schwer krank, aber nicht bewußtlos. Nach einigen Tagen trat starkes Erbrechen auf, da aber keine Lumbalpunktion durchgeführt wurde, ist es nicht geklärt, ob dieses Erbrechen auf eine Mumpsmeningitis zurückzuführen ist. Als das Kind nach 3 Wochen aufstand, bemerkte es, daß es auf dem linken Ohr nichts mehr hörte. Irgendwelche subjektiven Empfindungen von seiten des Gehörorgans hatten während der Krankheit nicht bestanden.

Die Untersuchung in der Klinik ergab folgenden Befund: Beide Trommelfelle sind blaß, spiegelnd und intakt. Die Nase ist sauber und gut luftdurchgängig. Im Nasenrachenraum findet sich ein kleiner adenoider Rest. Die Tonsillen sind beiderseits hyperplastisch und zerklüftet, auf Druck entleert sich kein Detritus. Die Hörprüfung und der Kurvenverlauf im Audiogramm ergeben völlige Taubheit links bei normalem Hörvermögen rechts. Bei der Vestibularisprüfung ist das rechte Labyrinth normal erregbar, während das linke Labyrinth nur mit 60 ccm Eiswasser erregt werden konnte. Es besteht kurzzeitig ein grobschlägiger Nystagmus mit großer Amplitude aber geringer Frequenz.

Diagnose: Subtotaler Vestibularisausfall links und Taubheit links nach Parotitis epidemica.

Zusammenfassung

Die Aufführung der verschiedenen Erklärungen der Mumpstaubheit hat gezeigt, daß außer der Annahme einer Kernschädigung durch das Mumpsvirus keine Theorie alle klinischen und serologischen Beobachtungen befriedigend umfaßt. Es darf also heute auf Grund der Übereinstimmung von Klinik und den modernen Auffassungen der Mumpspathogenese für die Mumpstaubheit folgender Entstehungsmodus angenommen werden:

Das Virus hat die Fähigkeit, die Kerne des Acusticus alleine (die häufigsten Fälle) oder die Kerne des Vestibularis alleine (die seltensten Fälle) zu befallen oder auch beide zusammen. Ist die Taubheit mit vorübergehenden Schwindelanfällen verbunden, so sind diese auf eine Reizung der Vestibulariskerne zurückzuführen, während schwere Schädigungen derselben zu einem andauernden Nystagmus führen werden.

Poliomyelitis

Die Poliomyelitis hat sich in den letzten 30 Jahren über die ganze Welt verteilt. Sie ist am stärksten in den hygienisch und wirtschaftlich gut fundierten Ländern zur Entwicklung gekommen, weshalb man sie mit Recht als eine Zivilisationskrankheit bezeichnet. Zur Erklärung dieser Tatsache nimmt man an, daß in diesen Ländern der erste Kontakt mit dem Virus erst im späteren Jugend- und Kindesalter erfolgt, und daher eine frühzeitige meist mit harmlosen Erscheinungen einhergehende Immunisierung zu jener Zeit fortfällt, in der noch ein passiver mütterlicher Schutz besteht BECKER (3). Als Erreger werden drei verschiedene Virustypen unterschieden, und zwar Brunhilde (I) Lansing (II) und Leon (III). Für die Pathogenese wird heute im allgemeinen die Drei-Stadieneinteilung nach BODIAN (25) als richtig anerkannt. Die Infektion erfolgt in der Regel auf oralem Wege. Es kommt zunächst zu einer im einzelnen noch nicht näher bekannten Besiedlung des Magen-Darmkanales mit dem Virus, die mit einer Ausscheidung des Erregers in dem Stuhl einhergeht. Dieses Stadium wird mit dem Auftreten neutralisierender Antikörper, also einer Immunität beendet, d. h. die Virusausscheidung ist nicht mehr nachzuweisen. Manchmal kann sich aber an dieses Stadium eine virämische Phase anschließen, von der aus ein Befall und eine Erkrankung des Zentralnervensystems möglich ist. Die große Infektionsgefahr wird außerdem noch dadurch wesentlich erhöht, daß zahlreiche nicht paralytisch erkrankte Patienten das Virus im Stuhl ausscheiden. Überhaupt ist die Zahl der latent verlaufenden Infektionen und der aparytisch, mit uncharakteristischen Erscheinungen verlaufenden Formen wesentlich größer als die der paralytischen Erkrankungen. Wir unterscheiden bei der Poliomyelitis zwei Formen:

1. Die klassische oder spinalparalytische Form.
2. Die bulbäre Form.

Letztere Form soll uns in der Beziehung zur Taubheit besonders interessieren.

Man könnte annehmen, daß eine Taubheit im Gefolge von Poliomyelitis garnicht möglich sei, da das Virus einen Tropismus elektiv für die motorischen Neuronen besitzt. Im folgenden werden wir aber sehen, daß dies nicht für alle Fälle zutrifft.

Moderne Untersuchungen haben gezeigt, daß neben dem ausgesprochenen Neurotropismus auch ein Tropismus für die Muskeln, das Myocard und die Eingeweide auftreten kann CLAVERIE (14). Ebenso haben pathologisch ana-

tomische Befunde auf einen häufigen Befall der sensitiven Neuronen aufmerksam gemacht, der selbst dann vorlag, wenn während der Krankheit klinisch eine solche Manifestation nicht festgestellt wurde. In der Tat sind die entzündlichen und degenerativen Schädigungen bei der bulbären Form nicht nur auf die motorischen Kerne beschränkt. Sie sind vielmehr im höchsten Maße verdächtig, sich im ganzen Bereich zwischen dem Boden des vierten Ventrikels und der Olive ausbreiten zu können. Die Pyramidenbahn, der Tractus spinothalamicus, das Reil'sche Band, das Corpus restiforme, der absteigende Ast des Trigeminus werden verschont, während die Vestibulariskerne, der Nucleus ambiguus und die Formatio reticularis zwischen Corpus restiforme und Reil'schem Band entzündliche und degenerative Veränderungen aufweisen können. Ebenfalls unberührt bleibt die zentrale Hörbahn.

Diese Resistenz der Kerne des Nervus cochlearis ist erstaunlich, doch lassen die gründlichen Untersuchungen dieser Kranken kaum einen Zweifel an dieser Tatsache aufkommen, und wir können also sagen, daß die Poliomyelitistaubheit sehr selten ist.

Zum Abschluß sollen noch zwei Beobachtungen einer Hörstörung bei Poliomyelitis aus der Literatur angeführt werden, obwohl die Erklärung derselben von den Autoren nicht vorliegt.

Beobachtung I (HUBER (32))

Bei einem 20jährigen Patienten traten zu Beginn des Lähmungsstadiums Ohrensausen und plötzliche Gehörabnahme auf, doch blieben die anderen Hirnnerven unberührt. Die Audiometrie ließ noch einen kleinen Hörrest auf der einen Seite erkennen. Der Vestibularis bot keinerlei Symptome einer Mitbeteiligung, und im Verlaufe einiger Monate kam es zu einer geringgradigen Besserung der Hörstörung.

Beobachtung II (WINKLER (93))

Am neunten Krankheitstag wurde bei einer 20jährigen Patientin eine hochgradige Schwerhörigkeit der linken Seite festgestellt, die sich im Audiogramm als reine Schallempfindungsstörung dokumentierte. Die Patientin hatte als Kind Masern und Scharlach durchgemacht, aber nie an einer Ohrkrankheit gelitten und bis zum Ausbruch der Kinderlähmung gut gehört. Der otoskopische Befund war normal. In diesem Fall war auch nach einem Jahr noch keine Änderung der Hörleistung festzustellen. Auf Grund dieser Beobachtung wurden noch weitere 48 Poliomyelitiskranke audiometrisch

untersucht, und bei zwei Patienten, die in der Anamnese keine Hörstörungen angaben, ließ sich im Audiogramm eine einseitige Höreinengung vom Schallempfindungstyp aufdecken. Die Vestibularisprüfung ergab in keinem Fall einen pathologischen Befund.

Zusammenfassung

Nachdem moderne Untersuchungen gezeigt haben, daß das Poliomyelitisvirus nicht nur einen elektiven Tropismus für die motorischen Neuronen besitzt, sondern auch ein Befall sensitiver Neuronen vorkommt, wäre eine Ertaubung durch Schädigung des Nervus acusticus ohne weiteres denkbar. Es zeigt sich aber, daß eine solche Schädigung nicht vorkommt, und daß also eine Ertaubung bei Poliomyelitis außergewöhnlich selten auftritt. Der Nervus acusticus besitzt gegenüber der Infektion eine auffallende Resistenz. Die genaue Untersuchung und Beobachtung der Poliomyelitiskranken läßt an dieser Erfahrung wohl keinen Zweifel aufkommen.

Röteln

Im Jahre 1941 zieht GREGG (14) die Aufmerksamkeit auf gewisse kongenitale Mißbildungen (unter anderem die Taubheit), die auf eine Rötelinfection der Mutter während der Schwangerschaft zurückzuführen sind. Nach ihrer Häufigkeit eingeordnet werden von diesen Mißbildungen befallen:

1. Das Herz: Ventrikelseptumdefekt, persistierender Ductus arteriosus Botalli.
2. Das Auge: Ein- oder doppelseitiger Katarakt, Mikrophthalmus.
3. Das Ohr: Taubheit.

NAGER (14) berichtet 1952 von 13 pathologisch-anatomischen Untersuchungen (darunter drei eigene) von kompletter Taubheit infolge von Röteln.

In der Mehrzahl der Fälle findet man Schädigungen des Cortischen Organs und der Reissnerschen Membran. Am häufigsten sind die Zellen, die das Cortische Organ hätten bilden sollen, nicht differenziert oder atrophiert.

Im Gegensatz dazu werden keine Schädigungen des Ganglion Scarpae und Corti, sowie des Nerven beobachtet. NAGER schließt daraus, daß es sich um eine wirkliche Erkrankung des Foetus handelt, und nicht um eine erbliche Mißbildung. Wir wissen, daß die Gefahr einer Mißbildung praktisch nur dann besteht, wenn die Mutter in der ersten drei Monaten der Schwangerschaft an Röteln erkrankt. Ganz speziell gilt dies für die angeborene Taubheit, die am häufigsten dann vorkommt, wenn die Röteln am Ende des

zweiten Schwangerschaftsmonats auftreten. Dies ist damit zu erklären, daß etwa in der achten Woche der Schwangerschaft sich die Zellen, die zur Bildung des Cortischen Organs bestimmt sind, in vollster Differenzierung befinden. Dem Rötelnvirus ist nämlich kein Tropismus für das Cortische Organ, sondern für jede im Proliferation befindliche Zelle zuzuschreiben.

Zusammenfassung

Eine angeborene Ertaubung infolge einer Rötelninfektion der Mutter innerhalb der ersten beiden Schwangerschaftsmonate wird hervorgerufen durch eine Erkrankung des Foetus. Es handelt sich nicht um eine erbliche Mißbildung. Eine Ertaubung bei Kindern oder Erwachsenen im Gefolge von Röteln tritt nicht auf.

Variola

In der Mitteilung von Mittelohrerkrankungen im Gefolge von Variola sind wir entsprechend der Eindämmung dieser in Seuchen auftretenden Krankheit auf ältere Beschreibungen in der Literatur angewiesen. Nach HAUG (27) ist das Ohr eine der Stellen, an der sich das Exanthem am frühesten bemerkbar macht. In seltenen Fällen treten sogar die ersten Effloreszenzen nicht an der Stirn, sondern am Ohr auf. Zu Beginn des Eruptionsstadiums stellen sich unter dem Gefühl erhöhter Wärme, des Brennens und des Juckens an beiden Ohren hanfkorn- bis linsengroße rote Papeln ein. Sie können gleichzeitig mit ebensolchen auf der Stirn oder diesen bald folgend auftreten. Aus ihnen entwickeln sich entweder dünn gesäte oder dicht zusammenstehende charakteristische Bläschen mit der typischen Delle. An den Muscheln tritt eine starke ödematöse Schwellung auf. Der vordere Teil des äußeren Gehörganges wird noch zuweilen mit befallen, doch beschränkt sich die Ausdehnung in der Regel auf den knorpligen Anteil.

Treten die Effloreszenzen vom 8. - 11. Tage ab in das Stadium der Austrocknung, so geht eine eventuelle Schwerhörigkeit wieder zurück, die durch Verlegung des Gehörganges entstanden war. Zur Stenosierung des äußeren Gehörganges scheint es nie zu kommen.

Eine Beteiligung des Gehörorganes kann auch auftreten, wenn der tubare Anteil des Mittelohres in die Erkrankung mit einbezogen wird. Entsprechend dem Exanthem kann sich ein Enanthem an der Mund- und Rachenschleimhaut entwickeln. Die Effloreszenzen haben jedoch hier eine andere Beschaffenheit. Aus roten hyperämischen Flecken entstehen papulöse nicht vesiculöse Erhabenheiten, die sich in weißliche oder graue Flecken umwandeln ZÜLZER (27).

Unter dem Einfluß des Speichels erfolgt eine rasche Maceration, sodaß es zu leicht schmerzhaften geschwürigen Ulcerationen kommt. Ein weiteres Vordringen der Pocken bis in den knöchernen Bereich der Tube oder bis in die Paukenhöhle scheint nur sehr selten vorzukommen. Die subjektiven Erscheinungen, wie Schmerz und leichte bis mittelgradige Schwerhörigkeit, werden im Vergleich zu den übrigen schweren Symptomen meist garnicht beachtet.

In seltenen Fällen stellen sich aber auch Erscheinungen einer acuten Otitis media ein. Nach FAUTON (98) entsteht sie vor allem dann, wenn es im Cavum pharyngeum zu ausgedehnteren Ulcerationen oder diphtheroiden Auflagerungen gekommen ist. Der Paukenraum kann unter dem Zeichen einer acuten eitrig-phlegmonösen Tympanitis erkranken. Kommt es in einem solchen Falle zu einer eitrigen Labyrinthitis, so findet sich nach MOOS (27) makroskopisch neben einer Verdickung der Ductus semicirculares, der Ampullen und Säckchen eine ganz eigentümliche zitronengelbe Färbung der befallenen Gebilde. Mikroskopisch läßt sich eine Verwachsung der knöchernen und häutigen Anteile nachweisen, sowie eine starke kleinzellige Infiltration mit lymphoiden Zellelementen, verbunden mit einer abnormen Füllung der Gefäße, besonders an der Lamina spiralis membranacea. Die Nerven selbst im Porus acusticus internus zeigen sich frei. Diese Veränderungen sind so hochgradiger Natur, daß in einem Falle, in dem das Leben erhalten bleibt, unheilbare, bleibende Taubheit daraus erwachsen muß.

Zu einer tubaren Schwerhörigkeit kann es zuweilen als Folge der Verschwärung, Strikturierung der Eustachischen Röhre, eventuell bis zur völligen bindegewebigen Obliteration kommen.

Eine umfassende Untersuchung des Gehörorgans bei Variola liegt von WENDT (91) vor.

Zwölf der insgesamt 168 untersuchten Ohren von 84 Pockenleichen zeigten die Zeichen einer älteren Affektion, die bereits längere Zeit vor der Erkrankung an Variola entstanden oder abgelaufen war. Von den übrigen 156 Ohren wurden drei in allen Teilen gesund angetroffen. Die pathologischen Veränderungen stellten teils Prozesse dar, die mit der variolösen Erkrankung identisch oder verwandt waren, teils Vorgänge, wie sie auch unter anderen konstitutionellen oder lokalen Erkrankungen vorzukommen pflegen. Im einzelnen waren folgende Befunde zu erheben:

Die Pockenpusteln fanden sich häufig an der Ohrmuschel, seltener im

knorpligen Teil des Gehörganges, und nie im knöchernen Teil sowie am Trommelfell. Hyperämie und Schwellung des Corium, seröse Durchtränkung der epithelialen Bekleidung, und in einigen Fällen Schwellung der Zellen des Rete Melpighii mit Einlagerung von Eiterkörperchen war auch im knöchernen Gehörgang nachzuweisen.

Am Ostium pharyngeum der Tube und im untersten Teil des Tubenkanals lagen dieselben Veränderungen wie an der Nasen-Rachenschleimhaut vor, nämlich Hyperämie, Hämorrhagie und diffuse Schwellung, sowie konfluierende variolöse Vorgänge.

Im knöchernen Bereich des Mittelohres war es ebenfalls, jedoch viel seltener und nie so hochgradig, zu einer Verdickung des Epithels mit Eitereinlagerungen gekommen.

Von den sonstigen Veränderungen, die jedoch eines spezifischen Charakters entbehrten, sind hervorzuheben: Hyperämie und Hämorrhagie, sowie abnorme Sekretion der Mittelohrschleimhaut. Diese Veränderungen müssen als Teilerscheinung der Pockenkrankheit angesehen werden. Das Labyrinth wurde nur in einzelnen Fällen untersucht und zeigte mehrmals eine starke Hyperämie.

Als Ursache der Beeinträchtigung des Hörvermögens sieht WENDT in erster Linie die Schwellung der Schleimhaut an, zusammen mit den oft gleichzeitig bestehenden Veränderungen in der knorpligen Tube. Es sind dafür weniger die abnormen Verbindungen von Teilen des schalleitenden Apparates unter sich oder mit den Höhlenwänden verantwortlich zu machen, als eine Einschränkung ihrer Beweglichkeit und Schwingungsfähigkeit durch die Massenzunahme des Schleimhautüberzuges.

Für den weiteren Verlauf nimmt WENDT an, daß der eigentliche Pockenprozeß im Bereich des Ohres in der Regel heilt, ohne besondere Störungen zu hinterlassen. Weder bei Patienten, die er als Rekonvaleszenten untersuchen konnte, noch bei Personen, die nach vollständigem Ablauf der Pocken gestorben waren, konnte er eine Einengung oder gar Obliteration durch Narbenbildung im äußeren Gehörgang oder in der Tube beobachten.

Einen weiteren pathologisch-anatomischen Befund des Gehörorgans teilt ZAUHAL (98) mit. Es handelt sich um einen 23jährigen Soldaten, der an Variola erkrankt und nach 10tägiger Krankheit ad exitum gekommen war.

Beobachtung ZAUFAL (98)

Bei der Aufnahme wurden die bei Variola gewöhnlich vorkommenden allgemeinen und lokalen Befunde erhoben.

Schon nach 2 Tagen kam es zu Blutaustritten in das Unterhautzellgewebe und in die Pusteln. In den letzten Tagen war das Sputum blutig, ebenso wurde blutiger Urin mit massenhaftem Albumen ausgeschieden. Über abnorme Sensationen im Gehörorgan wurde nicht geklagt.

Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung der Gehörorgane fanden sich beiderseits dicht gedrängt Variolapusteln in der Konkavität der Ohrmuschel und in dem Übergangsteil des knorpeligen in den knöchernen Gehörgang. Weder im knöchernen Bereich des Gehörganges noch am Trommelfell waren auch nur Spuren einer Variolaeruption nachzuweisen.

Die Trommelfelle waren beiderseits normal durchscheinend. Es bestand keine Injektion der Gefäße. Kurzer Fortsatz und Hammergriff waren vollkommen deutlich sichtbar.

Am rechten Trommelfell bemerkte man eine haarscharfe Linie, die etwas von hinten oben nach vorn unten, die Mitte des Hammergriffes schneidend verlief. Die unterhalb dieser Linie gelegene Partie des Trommelfelles war schwach gelblich gefärbt, während der obere Teil eine normale Färbung aufwies.

Am linken Trommelfell war ein ähnlicher Befund zu erheben, der sich nur dadurch unterschied, daß das Trommelfell unterhalb der schwarzen Linie mehr dunkelrot gefärbt war, bei ebenfalls normaler Färbung des oberen Teiles.

Wurden die Felsenbeine aus ihrer Normallage um einige Grade nach vorwärts oder rückwärts geneigt, so zeigte die schwarze Linie entsprechende Abweichungen in Bezug auf die Flüssigkeitsverschiebung. Es handelte sich also in diesem Falle um eine Otitis media mit mehr eitrigem Exsudat auf der rechten Seite und mehr hämorrhagischem Exsudat auf der linken Seite.

Ein Übertreten der Flüssigkeit in die Zellen des Warzenfortsatzes war nicht möglich, da die Übergangsöffnung nur schlitzförmig war. Dadurch wurde die Adhäsionskraft zwischen Flüssigkeit und Umrandung der Öffnung, sowie der Gegendruck, der in den Mastoidzellen befindlichen Luft, zu groß, um von dem geringen Druck der Flüssigkeitssäule überwunden zu werden. Das Cavum pharyngo-nasale und der pharyngeale Anteil der Tube zeigten das Bild eines acuten Katarrhs.

Zusammenfassung

In allen Beschreibungen wurde übereinstimmend gezeigt, daß das Variolaeantem nur auf ganz bestimmte Teile des Gehörorgans übergreift. Es kann dabei zu verschiedenen Formen einer Schwerhörigkeit kommen, doch scheint eine Ertaubung nur sehr selten aufzutreten. Die Mittelohrentzündungen heilen in der Regel ohne Schädigungen zu hinterlassen, und nur in den seltensten Fällen kommt es zu einer Labyrinthitis mit nachfolgender Taubheit. Da eine Labyrinthitis vor allem bei den schweren Verlaufsformen der Pockenerkrankung vorkommt, ist damit zu rechnen, daß bei der großen Letalität dieser Verlaufsform eine Ertaubung klinisch nicht erkannt wurde. Nach einer Statistik von ENGELMANN (18) tritt eine Ertaubung nach Pocken in 0,1 % der Fälle auf.

ERTAUBUNG BEI INFEKTIONSKRANKHEITEN OHNE VIRUSÄTIOLOGIE

Morbus Bang

Auf eine Neuritis acustica werden die Schädigungen des Gehörorgans zurückgeführt, die im Verlaufe einer Banginfektion auftreten. Zwei solcher Beobachtungen teilen VIDEBRECH (86) und JOANNOWITSCH (34) mit.

Videbrech beschreibt eine doppelseitige Einschränkung des Hörvermögens für hohe Töne und leichte Anomalien der Vestibularisfunktion.

Der Patient von Joannowitsch kam sechs Monate nach der Erkrankung in die Klinik. Es bestand eine doppelseitige Taubheit und leichte Unsicherheit beim Gehen. Der Vestibularis war fast normal erregbar. Die Lumbalpunktion ergab eine Xanthochromie und das Blut agglutinierte den Bang'schen Erreger auf 1:400. Alle übrigen Befunde waren negativ.

Auf eine Beteiligung des Gehörorgans in 20 % der Fälle macht CANTALOUBE (86) bei dem verwandten Maltafieber, besonders in der fortgeschrittenen Periode, aufmerksam. Zwar normalisiert sich der Befund in der Regel wieder, doch war in zwei Fällen eine einseitige Taubheit aufgetreten. Auch SAQUEPEE (86) erwähnt beim Maltafieber zeitweilige Schwerhörigkeit und gelegentlich auftretende Taubheit.

Fleckfieber

Eine Schädigung des Gehörorgans bei Fleckfieber können wir in zwei Manifestationen beobachten, die von einander völlig unabhängig sind. Es sind dies die Entzündung des Hörnerven und die acute Otitis media.

Während des Stadiums der Generalisation mit hohem Fieber, Exanthem und Erscheinungen von seiten anderer Organe, tritt die nicht eitrige Meningoencephalitis auf, die dem ganzen Krankheitsbild das eigentliche Gepräge gibt.

Zu diesem Zeitpunkt klagen die Kranken über Ohrgeräusche und Kopfschmerzen. Bald tritt eine Schwerhörigkeit hinzu mit einer Einengung des Tongehörs über dem ganzen Tonbereich, neben mehr oder weniger umschriebenen Tonausfällen in bestimmten Oktaven. Die Luftleitung ist in der Regel besser als die Knochenleitung. MITTERMAIER (52)

Nach der lytischen Entfieberung beginnt das Stadium der Rekonvaleszenz, doch ist der Kranke auch jetzt noch von den verschiedensten Nachkrankheiten bedroht. Die Ohrgeräusche gehen aber im allgemeinen zu diesem Zeitpunkt zurück, und das Hörvermögen bessert sich in verhältnismäßig kurzer Zeit, kann aber nach Monaten noch Beeinträchtigungen aufweisen. Gelegentlich erholt sich das Tongehör besser als das Sprachgehör, so daß noch eine Herabsetzung des letzteren bei normalem Tongehör beobachtet werden kann.

Die Häufigkeit der Schwerhörigkeit gibt ASCHENBRENNER (52) mit 17 % an, während MITTERMAIER und SEIFFERT (75) auf Grund ihrer Untersuchungen von einer Mitbeteiligung des Ohres in 80 % der Fälle berichten. Jedoch konnte MITTERMAIER unter mehreren Hunderten Patienten nur zweimal eine praktische Taubheit beobachten.

Auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen wissen wir, daß der Organismus die Überschwemmung mit der *Rickettsia prowazekii*, dem Erreger des Fleckfiebers mit einer bestimmten Gewebsreaktion, nämlich der Bildung der sogenannten Fleckfieberknötchen, beantwortet. Im Gehirn sind es Gliaknötchen, vornehmlich in der grauen Substanz.

Als Begleiterscheinungen finden sich ein Hirnödem, seltener eine Hirnschwellung, unter Umständen ein Hydrocephalus internus. Die Hirnhäute zeigen Trübung, Ödem, Hyperämie und kleine Blutungen. DAWYDOWSKI (52) fand am Boden des vierten Ventrikels Gliaknötchen zu mehreren Tausenden auf 1 ccm Hirnsubstanz. POPOFFS (65) Untersuchungen an elf Fällen brachten für den Nervus acusticus folgendes Resultat:

Der Nervus acusticus wird in fast allen Fällen befallen und man findet an ihm dieselben pathologischen Veränderungen, wie sie auch in anderen Organen Geweben auftreten. Die Fleckfieberknötchen verlaufen entlang der Nervenfasern und quer durch den ganzen Nervenstamm. Sämtliche pathologische Veränderungen des Nervus acusticus können daher als interstitielle, sowie als parenchymatöse Fleckfieberneuritis angesehen werden.

Die zweite Erkrankungsform des Gehörorgans bei Fleckfieber, die acute eitrige Mittelohrentzündung, tritt in der Regel zwischen dem 16. und 18. Krankheitstage auf, also kurz vor der lytischen Entfieberung. MITTERMAIER und SEIFFERT beobachteten sie in 15 % der Fälle, doch weist ersterer darauf hin, daß sie häufiger ist, wenn der Patient zu Beginn der Erkrankung einem größeren Stress ausgesetzt war. Kommt eine Hörstörung erst in der neunten Krankheitswoche zur Beobachtung, so handelt es sich um eine Innenohrschwerhörigkeit, wie sie auch im Verlaufe anderer Infektionskrankheiten auftreten kann. Die Prognose ist in diesen Fällen ungünstig.

Zu den oben angegebenen Beobachtungen weist ein Bericht von ZALEWSKI (97) ganz wesentliche Unterschiede auf. Während der Epidemie in den Jahren 1919/20 beobachtete er unter 5000 Fleckfieberfällen 51 mal, d. h. in 1 % der Fälle, Komplikationen seitens des Gehörorgans. Darunter litten 43 Patienten an einer Mittelohrentzündung, die ZALEWSKI als Folge einer sekundären Infektion bei herabgesetzter Widerstandsfähigkeit erklärt. Die übrigen sechs Patienten zeigten Störungen im Labyrinth. Eine hochgradige Schwerhörigkeit, die sich trotz Behandlung nicht besserte, trat bei einem Patienten auf, während ein anderer auf einem Ohr vollständig ertaubte. Gleichzeitig zeigte der Vestibularis Unerregbarkeit und beim Gehen bestand starkes Schwindelgefühl. Die Fleckfiebererkrankung dieser beiden Patienten war durch einen besonders schweren Verlauf charakterisiert. Sie waren längere Zeit bewußtlos und bemerkten die Schädigungen beim Erwachen. ZALEWSKI erklärt diese Labyrinthläsionen mit der Wirkung des Fleckfiebergiftes auf das innere Ohr.

Auch gegenüber früheren Mitteilungen zeigt diese Beobachtung beträchtliche Abweichung. So berichtet GRÜNWALD (24) 1917, daß von vier Fleckfieber erkrankten Deutschen und 238 Russen 50 % der Deutschen gegenüber nur 2,9 % der Russen an einer Ohrerkrankung litten. Obwohl die Zahl der untersuchten Deutschen nur sehr klein war, glaubt er doch annehmen zu können, daß der Westeuropäer gegenüber Ohrerkrankungen stärker anfällig ist. Auch MURCHISON (24) 1862 fand in mehr als der Hälfte der Fälle, und HARTMANN (24) 1879 unter 130 erkrankten Patienten in 32,3 % das Ohr mit beteiligt.

Da ZALEWSKI nur die Fälle zur Untersuchung bekam, die während ihrer Erkrankung über Beschwerden von seiten des Ohres klagten, ließe sich vielleicht anführen, daß ihm doch lediglich nur die Fälle mit besonders starken Symptomen zugewiesen wurden. Ein Großteil der Hörstörungen wurde sicher auch von den Patienten wegen des schlechten Allgemeinbefindens und des hohen Fiebers garnicht bemerkt. Das gilt besonders für die einseitigen Hörstörungen, während alle diese Veränderungen bei systematischer otologischer Untersuchung aufgedeckt werden. Dazu kommen die besseren Prüfungsverfahren, die vor allem MITTERMAIER und SEIFFERT zur Verfügung standen. Für diese Erklärung spricht auch die Tatsache, daß ZALEWSKI eine so hohe Anzahl von Mittelohrerkrankungen beschreibt. Diese Mittelohrentzündungen traten bei 27 Patienten in der Rekonvaleszenz auf, wenn die Hörstörungen in der Regel schon eine Besserung zeigen, bei 12 Patienten in der zweiten Hälfte der Krankheit und nur bei vieren zu Beginn der Erkrankung. Darüber hinaus kam es bei 22 Patienten zu Komplikationen von seiten des Warzenfortsatzes, so daß man annehmen darf, daß wirklich nur die eindrucksvollen klinischen Fälle berücksichtigt wurden, und dadurch die große Abweichung von anderen Berichten zustande kommt.

Zusammenfassung

In einem großen Teil der Fälle ist im Verlauf einer Fleckfiebererkrankung mit einer Affektion des Gehörorgans zu rechnen.

Wir unterscheiden dabei zwischen der Entzündung des Hörnerven, einer interstitiellen sowie parenchymatösen Fleckfieberneuritis, und der acuten Otitis media. Erstere tritt in der Regel im Stadium der Generalisation auf, und es kommt in der Rekonvaleszenz wieder zu einer Restitution des Hörvermögens. Die Otitis media tritt meist zwischen dem 16. und 18. Krankheits-tage auf und wird mit einer sekundären Infektion bei herabgesetzter Widerstandsfähigkeit erklärt. Wird eine Hörstörung erst in der neunten Krankheits-woche beobachtet, so handelt es sich um eine Innenohrschwerhörigkeit mit ausgesprochen schlechter Prognose. Eine vollständige Ertaubung als Folge einer Fleckfiebererkrankung wurde nur sehr selten beobachtet.

Meningitis

In der folgenden Ausführung werden wir sehen, daß ein großer Prozentsatz der postnatalen Ertaubungen auf eine Meningitis zurückzuführen ist. An erster Stelle ist die Meningokokkenmeningitis zu nennen, die gelegentlich auch

in Epidemien auftritt, wie zum Beispiel in den Jahren 1940/41. Die große Zahl der Ertaubungen erklärt sich aus der Menge und Virulenz der Erreger, sowie aus der großen Angriffsbreite der Infektion.

EIGLER (17) beobachtete unter 18 Patienten im Verlauf einer Meningokokkenmeningitis einmal eine hochgradige doppelseitige Schwerhörigkeit, und zweimal eine völlige Taubheit mit kalorischer und rotatorischer Unerregbarkeit des Nervus vestibularis.

Nach den Meningokokken werden als nächst häufigste Erreger Pneumokokken, dann Streptokokken und zuletzt Staphylokokken genannt. Nach den klassischen Anschauungen ist die postmeningitische Taubheit doppelseitig und andauernd und Ausdruck einer Labyrinthitis oder Meningoneuritis.

Eine klinische Unterscheidung dieser beiden Ertaubungsformen mit Hilfe der modernen Audiometrie ist aber, wie MASPETIOL, PIGEMENT und TRONCHE (49, 50) an Hand ihrer Untersuchungen gezeigt haben, von großer prognostischer Bedeutung.

Bei einem Teil der Patienten mit postmeningitischer Taubheit stellen wir fest, daß die Schwelle des unangenehmen Hörens oder die Schmerzgrenze herabgesetzt ist. Dieses Phänomen ist aber gleichbedeutend mit einer Einengung der Intensitätsbreite, eine Erscheinung, die wie wir wissen, charakteristisch für eine Schallempfindungsstörung ist. Besteht eine Schallempfindungsstörung, so bedeutet das, daß eine Schädigung der Schnecke erfolgt ist, während bei normaler Schmerzgrenze eine Neuritis vorliegt.

Eine Untersuchung von 15 Kindern zeigte, daß sieben Kinder infolge einer Meningoneuritis ertaubt waren, während bei den übrigen acht, darunter einmal nach Mumps, die Taubheit cochleären Ursprungs war. Unter den Kindern der letzten Gruppe trat bei dreien eine teilweise Besserung des Befundes ein. Zur besseren Anschauung soll ein Fall mit dem audiometrischen Befund geschildert werden. Die Hörprüfung erfolgte ein Jahr nach der postmeningitischen Ertaubung, und brachte folgendes Ergebnis:

128 - 55 Dezibel, 512 - 80 db, 1 024 - 95 db, 2 048 - 100 db, 4 096 - 100 db. Dieses Bild zeigt also, daß eine praktische Taubheit vorlag. Nach einem weiteren Jahr war eine bedeutende Besserung eingetreten, so daß man nur noch von einer mittelstarken Schwerhörigkeit sprechen konnte. Die audiometrische Untersuchung brachte diesmal folgendes Resultat:

128 - 40 Dezibel, 256 - 50 db, 512 - 45 db, 1 024 - 40 db, 2 048 - 60 db, 4 096 - 60 db.

Die Schmerzgrenze war mit 50 Dezibel für 1 024 und 70 Dezibel für 4 096 sehr stark herabgesetzt.

Als pathogenetische Ursache diskutieren MASPETIOL, PIGEMENT und TRONCHE Druckschwankungen oder chemische Veränderungen der Endolymphe. Die Druckschwankungen könnten hierbei durch die Steigerung des Schädelinnendruckes, „die chemischen Veränderungen durch die Infektion bedingt sein. Außerdem wäre an die Möglichkeit zu denken, daß die Infektion die Druckveränderungen durch eine erhöhte Sekretion oder verschlechterte Resorption auslösen könnte.

Ist also eine Labyrinthtaubheit diagnostiziert, so ist in einigen Fällen mit einer Besserung zu rechnen, und eine Therapie gegen die Erhöhung des Labyrinthinnendruckes angezeigt.

Eine irreversible Taubheit tritt ein, wenn die Entzündung entlang der Nervenscheiden und Lymphbahnen des Nervus acusticus von den Meningen aus in das Labyrinthinnere vordringt. Die eitrige Infiltration des Nerven, die Degeneration der Nervenenden in der Cochlea und der Hirndruck bewirken die Zerstörung des Nervus acusticus und seiner Endorgane. Durch bindegewebige Organisation des Exsudates im Labyrinth kommt es zur Knochenneubildung (Labyrinthitis ossificans) und damit zur Verödung desselben.

Zusammenfassung

Nach den klassischen Anschauungen ist die postmeningitische Taubheit doppelseitig und andauernd und Ausdruck einer Labyrinthitis oder Meningoneuritis. Eine klinische Trennung ist von großer prognostischer Bedeutung.

Zu einer irreversiblen Taubheit kommt es, wenn die Entzündung entlang der Nervenscheiden und Lymphbahnen des Nervus acusticus in das Labyrinthinnere vordringt. Nach MASPETIOL, PIGEMENT und TRONCHE kann die Taubheit auch nur durch Druckschwankungen oder chemische Veränderungen der Endolymphe bedingt sein. In diesen Fällen kann mit einer Besserung gerechnet werden.

Osteomyelitis

Die ersten Angaben einer Ertaubung im Verlaufe einer Osteomyelitis stammen von STEINBRÜGGE (78) und WAGENHÄUSER (90) aus den Jahren 1891 bzw. 1899. Es ist das Verdienst von BEZOLD (46) als erster im Jahre 1902 die Osteomyelitis als direkte Urheberin der Ertaubung erkannt zu haben.

Einen weiteren Beitrag zu dem Kapitel der Osteomyelitistaubheit verdanken wir CASTEX (76) 1903, und 1907 ist es SIEBENMANN (76), der an Hand von drei Krankheitsfällen in einer umfassenden Arbeit das Krankheitsbild so herausarbeitete, wie es auch heute noch im wesentlichen beschrieben wird.

STEINBRÜGGE (78) fand bei der histologischen Untersuchung seines Falles Residuen einer intensiven Labyrinthitis im Sinne einer Labyrinthitis ossificans vor. Da keine Anzeichen eines Labyrintheinbruches vorlagen, macht er eine meningogene Labyrinthitis für das Zustandekommen der Taubheit verantwortlich. WAGENHÄUSER seinerseits führt die Taubheit auf eine Anämie zurück.

Auf Grund seiner Beobachtungen und histologischen Untersuchungen kommt BROCK (10) zu dem Ergebnis, daß die Osteomyelitistaubheit durch eine toxische Neuritis des Hörnerven und Veränderungen am Kortischen Organ im Sinne einer parenchymatösen Degeneration bedingt ist.

Beide Erklärungen sind aber in ihrer Beweiskraft anzuzweifeln, da der Patient Steinbrügges erst vier Jahre nach der Ertaubung zur Sektion kam, und während der Erkrankung außer einer dreitägigen Bewußtlosigkeit keine Anzeichen einer Meningitis nachweisbar waren. So weist zum Beispiel C. G. MÜLLER (56) darauf hin, daß ebensogut eine primäre Labyrinthitis vorgelegen haben könne.

BROCK macht bei der Beschreibung seines Falles selbst auf die Schwierigkeit aufmerksam, die eine genaue Trennung der intravital entstandenen Veränderungen von den postmortalen Veränderungen verursacht. Andererseits hatte er noch nie so starke Veränderungen an Präparaten von normal Hörenden gefunden. In der Regel waren die einzelnen Zellen immer gut voneinander zu trennen, und speziell die Pfeilerzellen waren stets gut erhalten. Da bei seinem Patienten gleichzeitig eine Tuberkulose vorlag und eine Mitbeteiligung derselben an der Neuritis acustica erwogen werden muß, spricht Brock auch vorsichtigerweise nur von einer unspezifischen Toxinwirkung.

Bevor jetzt mehr über den Vorzug einer der beiden Theorien ausgesagt werden kann, muß noch die Symptomatologie der Osteomyelitistaubheit vorweggenommen werden.

Wir können festhalten, daß die Ertaubung vorwiegend bei Jugendlichen in den ersten zwei Dezennien beobachtet wird, und daß das männliche Geschlecht eindeutig häufiger betroffen wird, und zwar in einem Verhältnis

von 15:4 LOCH (46).

Die Mitbeteiligung des Gehörorgans wird in charakteristischerweise bei der acuten hochfiebernden Osteomyelitis der langen Röhrenknochen auf, meist im floriden Stadium oder während des Recidivs. Die Ertaubung entsteht in der Mehrzahl der Fälle innerhalb der ersten Wochen, bis ein Jahr nach Auftreten der Knochenentzündung. Nur die Fälle von CASTEX (76), RAINER (66) und ROSENQUIST (70) weisen eine längere Zeitspanne auf (3, 15 und 7 Jahre). Als erste Zeichen stellen sich des öfteren intensive subjektive Geräusche ein, die in allen Fällen als sehr lästig beschrieben werden. Zu diesen Sensationen gesellt sich stets eine starke Schwerhörigkeit, die sich in kurzer Zeit zu einer vollständigen Taubheit entwickeln kann. SIEBENMANN gibt für seinen ersten Fall eine Zeitspanne von 4 Stunden an, während bei seinem zweiten Fall die Taubheit plötzlich auftrat. Auch UFFENORDE (79) berichtet von einer apoplektiform aufgetretenen Ertaubung. In einigen Fällen steigert sich die Schwerhörigkeit erst langsam im Laufe eines längeren Zeitabschnittes zur vollkommenen Taubheit. Im einzelnen werden angegeben von: WAGENHÄUSER 3 Monate, STEINBRÜGGE 2 Jahre, NAGER (46) 2 Jahre, RAINER 1 Jahr. In der Regel tritt die Taubheit beidseitig auf, und es werden beide Ohren zu gleicher Zeit befallen. Wesentliche Zeitdifferenzen werden nur von SIEBENMANN (2. Fall) mit 3 1/2 Jahren, VOSS 5 Jahren, OTSUKA (46) 6 Monaten, RAINER einigen Jahren, und LOCH 9 Monaten beschrieben.

Beobachtungen von einseitiger Taubheit liegen vor von IGNAWA (46), ROSENQUIST, SCHNEIDER und LOEBELL (46), sowie von LINDSAY und ZUIDEMA (45). Es wäre jedoch denkbar, daß eine einseitige Ertaubung bei dem schweren Krankheitsverlauf in einigen Fällen nicht bemerkt worden ist.

Die Vestibularisprüfungen brachten in den einzelnen Fällen verschieden Ergebnisse, die zwischen retrolabyrinthärer Vestibularisstörung und völliger Unerregbarkeit des Nervus vestibularis schwanken. Übelkeit und Erbrechen gehören nicht zu dem Krankheitsbild und werden auch nur von SIEBENMANN (3. Fall), UFFENORDE und LOEBELL beschrieben. Als Schädigung anderer Nerven wurden von UFFENORDE eine gleichzeitig bestehende Peroneuslähmung, von SIEBENMANN und NAGER Sehstörungen, und von ROSENQUIST und NAGER eine Facialislähmung beobachtet.

Bei den vorliegenden bakteriologischen Untersuchungen (Siebenmann zwei, Inagwa, Otsuka, Nager, Schneider und Loch) konnten Staphylokokken im Eiter gezüchtet werden.

Übereinstimmend wird in allen Untersuchungen auf die Seltenheit der Osteomyelitistaubheit hingewiesen. Es muß jedoch darauf aufmerksam gemacht werden, daß bei einem Teil, der in einer Bewußtseinstörung ad exitum gekommenen Patienten, Hörstörungen vorgelegen haben können, die nicht erkannt wurden. So fand LOCH bei der Kontrolle von 128 Krankengeschichten aus den Jahren 1917 - 1937, in der Krankengeschichte eines letal endenden Falles eine Anmerkung, die eventuell eine Hörstörung vermuten ließ.

Nach diesen klinischen Erfahrungen wird in neuerer Zeit wieder mehr die Theorie BROCKS in den Vordergrund gestellt. Die Autoren erklären die Taubheit mit einer toxischen Neuritis. Seither sprachen sich alle Autoren bis einschließlich SIEBENMANN gestützt auf die Untersuchungen von STEINBRÜGGE, für die Labyrinthitis als Ursache der Osteomyelitistaubheit aus. Auch VOSS (89) hält bei der Beschreibung seines Falles auf Grund klinischer Beobachtungen an der Theorie STEINBRÜGGES fest und erklärt die Taubheit mit einer meningogen descendierenden Neuritis.

Wenn wir die Für und Wider der beiden Theorien näher in's Auge fassen, so können wir zunächst feststellen, daß die Labyrinthitis entstehen kann:

1. Durch Fortleitung einer infektiös eitrigen Meningitis.
2. Durch einen infektiös toxischen Prozeß.

Eine Meningitis purulenta war aber in keinem Fall klinisch nachweisbar. Die Tatsache, daß die Ertaubung auch erst in der Rekonvaleszenz auftreten kann (Castex) sowie die beschriebenen verschiedentlich großen zeitlichen Differenzen im Befall der beiden Ohren sprechen gegen die Annahme einer eitrigen Meningitis als Ursache der Osteomyelitistaubheit.

Es würde näher liegen, eine toxische Einwirkung auf das Innenohr anzunehmen, doch ist eine toxische Labyrinthitis von einer toxischen Neuritis klinisch kaum zu trennen. Nach LOCH dürfen wir aus dem Vorhandensein retrolabyrinthärer Vestibularis- und Cochleariserscheinungen, sowie der gleichzeitigen Alteration anderer Nerven schließen, daß die Osteomyelitistaubheit durch eine toxische Neuritis hervorgerufen wird.

Zum Abschluß werden noch zwei Beobachtungen aus der Literatur mitgeteilt.

Beobachtung I (THEISSING 79)

Bei einem 43jährigen Patienten trat im Anschluß an eine Staphylokokkensepsis mit Nierenabscessen und Lungeninfiltrationen embolischer Natur eine Osteomyelitis des rechten Oberschenkels auf. Später kam es zu osteomyeli-

tischen Metastasen im 5. und 6. Halswirbelkörper. Die Staphylokokken wurden aus dem Blut gezüchtet.

Wenige Monate später zur Zeit des Rückganges der Spondylitis stellten sich die ersten Beschwerden am Ohr ein. Es bestand Schwindelgefühl und Ohrensausen mit erheblicher Schwerhörigkeit rechts. Die Vestibularisprüfung ergab eine leichte kalorische Untererregbarkeit des rechten Labyrinths. Nach vorübergehender Besserung kam es abermals zu recidivierenden Schwindelanfällen schwerster Art. Gleichzeitig trat eine erhebliche Schwerhörigkeit links auf, während sich der Befund rechts besserte. Drei Jahre später entstand unter starken Geräuschen und heftigsten Schwindelanfällen eine rapide totale Ertaubung des rechten Ohres. Auch links war eine Verschlechterung zu verzeichnen. Die statischen Labyrinthe waren vollständig ausgefallen.

In den folgenden Jahren blieb es bei der totalen Taubheit rechts, während links das Gehör kontinuierlich abnahm, bis auch hier eine praktische Taubheit vorlag.

Bemerkenswert ist, daß es sich hier um einen 43jährigen Patienten handelt, da in der Regel die Osteomyelitistaubheit vorwiegend im jugendlichen Alter beobachtet wird.

Beobachtung II (SEIBERTH 74)

Bei einem 22jährigen Mann trat 10 Wochen nach einer Osteomyelitis eine Ertaubung ein. In der Familienanamnese ist nichts von einer Tuberkulose, Erbkrankheiten oder Schwerhörigkeit bekannt. Nach seiner Ertaubung erkrankte der Patient noch an einem fraglichen Typhus abdominalis und einer Mittelohreiterung.

Die Untersuchung ergab einen vollkommenen Hörverlust, auch für lauteste Schalleindrücke. Es bestand weder Spontannystagmus und Lagenystagmus, noch war mit Auflockerungsmethoden ein latenter Nystagmus auszulösen. Beim Romberg trat leichtes Schwanken auf, doch bestand kein subjektives Schwindelgefühl. Die Labyrinthe waren kalorisch und rotatorisch völlig unerregbar. Beide Trommelfelle waren leicht getrübt und etwas eingezogen, aber gut beweglich. Da die Lumbalpunktion einen normalen Liquorbefund ergab und auch sonst keinerlei Anhaltspunkte einer meningogenen Genese vorlagen, wird die Taubheit auf eine toxische Neuritis zurückgeführt.

Zusammenfassung

Wie die Beschreibung der Symptomatologie der Osteomyelitistaubheit gezeigt hat, kann darüber folgendes gesagt werden:

In seltenen Fällen tritt, bevorzugt bei jungen Männern, im Verlaufe einer Osteomyelitis beidseitige Taubheit auf, die Ausdruck einer Neuritis acustica ist. Die Taubheit entsteht in der Mehrzahl der Fälle innerhalb der ersten Wochen bis ein Jahr nach Auftreten der Knochenentzündung, wobei sich intensive subjektive Geräusche als erste Zeichen einstellen. Die Prognose wird übereinstimmend als schlecht bezeichnet, wie es auch aus den beiden angeführten Beobachtungen hervorgeht.

Otitis

Nach den schon erwähnten statistischen Untersuchungen von FOWLER und BASEK (21) sowie BORDLEY und HARDY (7) wurde von letzteren unter 63 Kindern, die nach Infektionskrankheiten ertaubt waren, in 12 Fällen eine Mittelohrentzündung als auslösende Krankheit erkannt.

FOWLER und BASEK konnten bei 189 Kindern, die postnatal ertaubt waren, 45mal Otitis media als Ursache aufdecken. Eine genauere Unterteilung ergab, daß sie aufgetreten war:

1. Nach Otitis media chronica catarrhalis (26mal)
2. Nach Otitis media acuta purulenta (10mal)
3. Nach Otitis media chronica purulenta (6mal)
4. Nach Otitis media mit Cholesteatom (3mal).

In einer Aufstellung von CLEMMENS (15) konnte unter 25 Patienten, bei denen die bakteriell-toxische Ursache der Taubheit gesichert war, einmal eine Mittelohraffektion als Taubheitsursache nachgewiesen werden. In dieser Untersuchung wurden nur die Patienten berücksichtigt, die doppelseitig ertaubt waren.

Die Ertaubung entsteht in der Regel durch eine eitrige tympanogene Labyrinthitis, doch ist diese seit der Antibioticatherapie, als Komplikation einer eitrigen Mittelohrentzündung, recht selten geworden. Bekannt sind noch die serösen Labyrinthiden, die durch Toxine bei eitrigen Mittelohrentzündungen hervorgerufen werden, wobei die Noxen die Fenstermembran durchwandern.

LINDSAY (45) beobachtete bei einem 58jährigen Mann nach einer acuten eitrigen Mittelohrentzündung innerhalb weniger Stunden eine totale Taubheit

des rechten Ohres, die mit starkem Ohrensausen eingesetzt hatte. Außerdem klagte der Patient über Schwindel. Das Audiogramm ließ eine Nerventaubheit erkennen. Die kalorische Reaktion auf Eiswasser war auf der ertaubten Seite erloschen, auf der anderen Seite sehr stark. Nach Kopfschütteln war ein Spontannystagmus zu beobachten.

Diagnose: Seröse oder eitrige Labyrinthitis nach Otitis.

Eine interessante Mitteilung zur Frage der Häufigkeit und der nachweisbaren Residuen einer Taubheit nach Otitis, stammt von EVERBERG (20). Er untersuchte 70 Personen zwischen sieben und einundzwanzig Jahren mit einseitiger totaler Ertaubung. In drei Fällen war das Gehör in weniger als einem Monat nach Mumps verloren gegangen. Ein vierter Patient, der 10 Monate nach einer Mumpserkrankung untersucht wurde, ließ durch die hohe Komplementbindungsreaktion ebenfalls Mumps als Ursache der Taubheit erkennen. Von den übrigen 66 Patienten boten 15 gemeinsam folgende Symptome:

1. Einseitige totale Taubheit.
2. Fehlen der Vestibularisreaktion der selben Seite.
3. Röntgenbefund eines verwaschenen Labyrinths mit Fehlen des Canalis semicircularis der selben Seite.

Diese Trias fand sich bei sechs Jungen und neun Mädchen. Während also 15 Patienten mit fehlender Vestibularisreaktion den Canalis semicircularis der selben Seite vermissen ließen, war dieser Befund bei keinem der übrigen 55 Patienten zu erheben. In verschiedenen Fällen wurden noch Röntgenaufnahmen in mehreren Projektionen angefertigt, um jeden Irrtum auszuschließen. Charakteristisch war fernerhin, daß sich der Röntgenbefund bei gut pneumatisierten Felsenbeinen fand, und nur durch das Fehlen der Canalis semicircularis von der gesunden Seite unterschied. Hervorzuheben ist weiterhin noch, daß die Schnecke in 10 Fällen beiderseits normal befunden wurde, viermal nur auf der gesunden Seite, und einmal war sie weder auf der tauben noch auf der gesunden Seite nachzuweisen. Nach der Vorgeschichte war bei vier der 15 Patienten die Taubheit nach einer Otitis media aufgetreten.

Gestützt auf die oben angegebenen objektiven Befunde glaubt EVERBERG, daß für alle 15 Patienten in erster Linie eine Otitis als ätiologische Ursache der Ertaubung in Frage kommt. Daraus ergibt sich die Frage, ob die Taubheit eventuell durch eine Otitis verursacht sein kann, die nur das Innenohr befällt, ohne klinische Symptome zu machen. In der Literatur finden wir schon von UFFENORDE (20) 1939 die Ansicht ausgesprochen, daß die "ge-

geschlossene Mittelohrentzündung" in vielen Fällen als Ursache totaler oder teilweiser Ertaubung angesehen werden muß. Auch EVERBERG kommt zu dem Ergebnis, daß eine einseitige Ertaubung auch - und vielleicht noch öfter als durch Mumps - durch eine Otitis entstanden sein kann, die klinisch nicht erfaßt wurde, aber die charakteristischen beschriebenen Symptome hinterlassen hat.

Zusammenfassung

Eine eitrige tympanogene Labyrinthitis, als Komplikation einer eitrigen Mittelohrentzündung, wird seit der Antibioticatherapie nur noch selten als Ursache einer Taubheit beobachtet. Bekannt sind dagegen noch die serösen Labyrinthiden, die durch Toxine bei eitriger Otitis media hervorgerufen werden, wobei die Noxen die Fenstermembran durchwandern. Von EVERBERG wird 1955 noch darauf aufmerksam gemacht, daß bei einer Ertaubung auch an die Folge einer Otitis interna gedacht werden muß, die jedoch häufig jegliche klinischen Symptome vermissen lassen kann.

Scharlach

Besondere Erwähnung im Hinblick auf Komplikationen von seiten des Gehörorgans verdient die Scharlacherkrankung. Im allgemeinen wird die Scharlacherkrankung nicht unter den Viruskrankheiten angeführt, obwohl eine ätiologische Virusbeteiligung immer wieder diskutiert wird. Besonderheiten, wie lebenslängliche Immunität nach überstandener Krankheit und die Parallelen des Exanthems zu einem Exanthem anderer Viruserkrankungen, können eine Virusätiologie, oder besser eine Virusbeteiligung möglich erscheinen lassen. BECKER (3)

Während heute die Ohrkomplikationen bei Scharlach nicht mehr so häufig sind, oder zumindest seltener zu Ertaubungen führen, war früher die Scharlachotitis mit ihren Folgen sehr befürchtet. In der Literatur finden wir pathologisch-anatomisch zwei charakteristische Formen beschrieben.

Nach DENKER und KAHLER (100) hinterlassen die Scharlachotitiden die schwersten Mittelohrveränderungen. Daher versteht man unter der eigentlichen Scharlachmittelohrentzündung die Otitis media acuta necroticans. Die Erkrankung zeigt eine fibrinöse Entzündung und Nekrobiose, wobei letztere das Bild beherrscht. Die Gefäße sind hochgradig mit Blut gefüllt und teilweise thrombosiert. Die Gefäßthrombose und die örtliche Einwirkung virulenter Keime bzw. ihrer Toxine bewirken nekrotisierende Prozesse, die zu Zerstörungen des Epithels, der Submucosa, der Muskeln,

Nerven, des Periostes und des Knochens führen können. Mehrfach wurde beschrieben, daß die Gehörknöchelchen, ihres Schleimhautüberzuges beraubt, als tote Sequester in der Paukenhöhle lagen. Meist sind davon Hammer und Amboß betroffen, während sich der Steigbügel und besonders die Steigbügelplatte am längsten erhält. Trommelfell und Membrana tympani secundaria fallen oft einer schnellen Einschmelzung durch Thrombose und Eiterwirkung anheim. Die Zerstörungsvorgänge entstehen dadurch, daß mit dem Verlust des Schleimhautüberzuges die Blutversorgung leidet und in geringerem Maße durch Resorptionsvorgänge mittels Granulationsgewebe. In der Tuba Eustachi, als dem Überleitungsweg der nekrotisierenden Entzündung von Nasen-Rachenraum auf das Ohr, sehen wir die gleichen Veränderungen wie in der Paukenhöhle.

Der Übergang vom Mittelohr auf das Labyrinth erfolgt hauptsächlich durch Fensterweichteile, Membrana secundaria und Ligamentum anulare im ovalen Fenster, seltener durch Knochenfisteln. ZANGE (100) fand in 35 Fällen 32 mal Überleitung durch die Weichteile und nur 3 mal durch Knochenfisteln. Daß eine Labyrinthitis auch ohne Zerstörung der Weichteile auftreten kann, zeigen Untersuchungen von HABERMANN, SCHEIBE, LANGE (100) und besonders NAGER (58). Wir sprechen dann von einer induzierten Labyrinthitis. Es kann sogar eitriges Exudat auf der Schneckenseite gefunden werden, ohne daß eine Perforation der Fenster besteht. Wir müssen nach Nager annehmen, daß in einem Teil der Fälle die Scharlachotitis zu einer Labyrinthreizung oder Labyrinthitis serosa (HERZOG 58) führen kann, wobei die Entzündung ohne Einbruch durch die erkrankten Weichteile entstanden ist. Ätiologisch spielt die herabgesetzte Widerstandskraft des Organismus und des Gewebes eine Rolle, und man darf annehmen, daß die induzierte Labyrinthitis lediglich eine Vorstufe des Labyrintheinbruches mit konsekutiver Eiterung darstellt.

Zu diesem Ergebnis kommt auch MANASSE (47). Zunächst glaubte er die Scharlachertaubung mit einer acuten Neuritis acustica erklären zu können, doch lenkte die mikroskopische Untersuchung eines floriden Falles die Aufmerksamkeit auf eine andere Ursache. Da an dieser mikroskopischen Untersuchung der ganze Verlauf der Scharlachotitis bis zur Ertaubung gut zu verfolgen ist, soll der Befund ausführlicher beschrieben werden.

Beobachtung (MANASSE)

Bei einem 6jährigen Mädchen, das mit Scharlach und Diphtherie erkrankt ist, stellt sich am zweiten Krankheitstag beiderseits Ohrenfluß ein, und am siebten Tag bei hohem Fieber Taubheit mit einer Facialislähmung links.

14 Tage nach einer Radikaloperation, bei der ein obtuierender Thrombus aus dem Sinus sigmoideus entfernt wird, tritt der Tod unter septischen Erscheinungen ein. Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgenden Befund:

Beiderseits liegt eine typische Otitis media necroticans scarlatinosa vor. Links ist das Ligamentum anulare und der Stapes vollständig zerstört und an der Membrana tympani secundaria befindet sich eine fistulöse Perforation. Es besteht eine Otitis interna purulenta diffusa und eine Otitis acuta der Labyrinthkapsel. Rechts ist die Membrana tympani secundaria eingeschmolzen, außerdem liegt eine eitrige Entzündung des Ligamentum anulare ohne Durchbruch vor. Es besteht eine Otitis serosa des ganzen Labyrinths und eine circumscribte Eiteransammlung an beiden Fenstern. Die Schnecke läßt eine degenerative Atrophie erkennen.

Nach diesen mikroskopischen Untersuchungen ließe sich über den Verlauf der Scharlachotitis folgendes sagen:

Zunächst tritt eine Nekrose der Paukenhöhlenschleimhaut auf, dann folgt eine herdweise, lokalisierte Entzündung des Ligamentum anulare mit einer eventuellen Einschmelzung. Es darf angenommen werden, daß der Befund des rechten Ohres sich nur graduell von dem des linken Ohres unterscheidet, da bei längerer Lebensdauer sicher auch rechts eine Einschmelzung des Ligamentum anulare erfolgt wäre.

Als anatomisches Substrat der Ertaubung müssen wir die Perforation der Membrana tympani secundaria und die darauf folgende Labyrinthitis ansehen. Da in diesem Fall die Kommunikation zwischen Mittelohr und Labyrinth auf der linken Seite schon älter war, wäre dieses Ohr schon länger taub gewesen, und die totale Ertaubung wäre mit dem Durchbruch der rechten Membrana tympani secundaria erfolgt.

Nach einer Untersuchung der Schläfenbeine zweier nach Scharlach ertaubter Kinder erklärt WITTMACK (94) die Scharlachtaubheit mit einer infektiös-toxischen Neuritis. Er fand neben der für Scharlach typischen Entzündung der Mittelohrschleimhaut keinen Anhaltspunkt für entzündliche Veränderungen im Labyrinth. Am Hörnerven konnte er den Befund einer degenerativen Neuritis erheben, die zu einer sekundären Rückbildung des Cortischen Organs geführt hatte. Der bestehenden Mittelohrentzündung spricht er eine begünstigende Wirkung auf das Entstehen einer infektiös-toxischen Neuritis zu, und er bezeichnet daher das Krankheitsbild als eine "concomitierende Neuritis bei Scharlacheiterung".

Neben der Scharlachertaubung, die auf eine Mittelohrentzündung zurückgeführt wird, der sogenannten tympanogenen Form, weist UCHERMANN (81) auf Beobachtungen bei Scharlachtaubheit hin, ohne daß ein Befund im Mittelohr erhoben werden konnte. In diesen Fällen wird die Ertaubung auf eine primäre Scharlachmeningitis zurückgeführt, und man spricht von der sogenannten meningitischen Form. Seit der allgemeinen Anwendung der Lumbalpunktion findet man in der Literatur auch eine weitgehende Übereinstimmung in den Angaben der Häufigkeit dieser primären Scharlachmeningitis.

In einem Bericht von NAGER (59) wird eine weitgehende Auffüllung des Labyrinths mit Knochenbalken und Bindegewebe, sowie ein vollständiges Fehlen des Nervus cochlearis und vestibularis beschrieben. Das Mittelohr und das Trommelfell waren völlig normal und zeigten keine Anzeichen einer abgelaufenen Entzündung.

Genau die gleichen Befunde konnte RÜMBELLI (71) erheben, so daß wir also neben der tympanogenen Labyrinthitis als Taubheitsursache noch mit einer Ertaubung durch primäre Scharlachmeningitis rechnen müssen.

Während früher die Scharlachotitis ungemein häufig war, und die Scharlachtaubheit nach BEST (21) 7,3 % der Taubheit ausmachte, wird zum Beispiel heute die Otitis media nur noch bei 8,7 % der erkrankten Kinder angetroffen. Seit der Sulfonamid- und Penicillintherapie trat die leichter verlaufende, nicht perforierende Otitis media in 36 % aller Fälle ein, gegenüber nur 11 % in der vorantibiotischen Ära. Von 204 behandelten Kindern mit einer Scharlachotitis wurden nur 23 mit laufendem Ohr entlassen. GIDON (22)

Auch CLEMMENS (15) berichtet damit übereinstimmend, daß die tympanogene Labyrinthitis durch nekrotisierende Scharlachotitis seit der Antibiotica-ära zur Seltenheit geworden ist, und an der Züricher Universitätsklinik seit 1939 nicht mehr beobachtet wurde. Darüber hinaus dürften aber auch die seltener auftretenden Komplikationen auf eine größere Benignität der Scharlachepidemien zurückzuführen sein.

Zusammenfassung

Eine Mitbeteiligung des Gehörorgans bei Scharlach tritt in typischer Form als Otitis media necroticans in Erscheinung. Durch Einbruch der Entzündung in das Labyrinth kommt es zu einer akuten Labyrinthitis, die zur Taubheit führt. Daneben kann eine Labyrinthitis auch induziert sein, das heißt es ist kein Einbruch nachzuweisen. Diese beiden Formen werden als "tympanogene Labyrinthitis" bezeichnet.

Tritt eine Ertaubung bei negativem Mittelohrbefund auf, so ist sie in der Regel auf eine primäre Scharlachmeningitis zurückzuführen, die zu einer meningitischen Labyrinthitis" geführt hat.

In seltenen Fällen kann auch eine degenerative Neuritis bei Scharlachotitis zur Taubheit führen.

Typhus abdominalis

Eine Schwerhörigkeit bei Typhus wird in der Literatur relativ häufig beschrieben. Eine totale Ertaubung scheint jedoch recht selten zu sein. SPORLEDER (77) untersuchte das Felsenbein einer 79jährigen Frau, die sechs Jahre zuvor nach einem schweren Unterleibstyphus progredient schwerhörig und letzten Endes ertaubt war. Neben einem normalen Mittelohr- und Labyrinthbefund fand er eine bindegewebige Degeneration des Nervus acusticus als Ausdruck einer Neuritis infectiosa, und eine quantitative Atrophie des Nervus cochlearis und seiner Ganglien. Da keine Anzeichen einer Entzündung in der Schnecke vorhanden waren, erklärt er diese Veränderungen der Ganglien mit einer Inaktivität. Auch WITTMACK spricht sich in seinen Untersuchungen für eine Atrophie des Hörnerven nach degenerativer Neuritis aus. Diese Annahme wird noch gestützt durch die häufig beim Typhus abdominalis beobachteten Neuralgien, Hyperästhesien und Lähmungen, die sicher auch neuritischen Ursprungs sind.

Zusammenfassung

Nach den Angaben in der Literatur muß eine Ertaubung im Verlaufe eines Typhus abdominalis als sehr selten angesehen werden. Im Falle des Auftretens ist sie auf eine Neuritis acustica zurückzuführen.

ZUSAMMENFASSUNG

In dieser Arbeit wurde die Literatur zusammengestellt, in der auf einen Zusammenhang zwischen Ertaubung und Infektionskrankheit hingewiesen wurde.

An Hand der klinischen und pathologischen Befunde wurde untersucht, ob ein solcher Zusammenhang bei den verschiedenen Infektionskrankheiten besteht. Die Ansichten über Ätiologie und Symptomatologie wurden aufgezeigt und gegeneinander abgewogen.

Dabei stellte sich heraus, daß bei Viruskrankheiten nur in seltenen Fällen eine Ertaubung durch das Virus selbst verursacht wird. Es erscheint vielmehr erwiesen, daß der Hörnerv den meisten Virusinfektionen gegenüber eine auffallende Resistenz besitzt.

Tritt eine Ertaubung im Verlaufe einer Viruserkrankung auf, so entsteht sie meist über eine tympanogene Labyrinthitis bei gleichzeitig bestehender Otitis media, oder über eine meningogene Labyrinthitis bei gleichzeitig bestehender Meningitis.

Im Verlaufe anderer Infektionskrankheiten ohne Virusätiologie kommen für eine Ertaubung folgende Entstehungsmöglichkeiten in Betracht.

Die Ertaubung ist entweder Ausdruck einer Schädigung des Labyrinths in der tympanogenen oder meningogenen Form, oder einer Veränderung des Gehörnerven. Diese tritt bei einer Meningitis in Form der descendierenden Meningoneuritis auf, oder als toxische Neuritis acustica.

Die Prognose einer einmal aufgetretenen Taubheit ist in allen Fällen als schlecht zu bezeichnen.

LITERATURVERZEICHNIS

Die Abkürzungen wurden entnommen aus Periodica medica 1952, Georg Thieme Verlag Stuttgart. Titelabkürzungen medizinischer Zeitschriften.

- 1 Amarante C. L.: Deafness following endemic Parotitis.
Arch. Otolaryng. 63 1956.
- 2 Bauer E.: Zur Diagnose von H. N. O. Krankheiten und
ihren Komplikationen gegenüber der Poliomyelitis.
Mschr. Ohr. hk. 90 1956.
- 3 Becker A.: Die virusbedingten Erkrankungen im H. N. O.
Bereich.
Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk. hk. 167 S. 106 1955.
- 4 Blohmke A.: Typhus exanthematicus.
Hdb. Ohr. hk. Denker und Kahler 7 S. 346 1926.
- 5 Blohmke A.: Erkrankungen des Ohres bei Infektionskrankheiten,
Variola.
Handb. Ohr. hk. Denker und Kahler 7 II, S. 354
1926, Verlag Julius Springer, Berlin;
J. F. Bergmann, München.
- 6 Bogner H.: Über den Herpes zoster oticus.
H. N. O. Beih. z. Z. Hals- usw. Heilk.
5 H. 9 S. 238 1955/56.
- 7 Bordley J. E. M. D. and W. G. Hardy Ph. D.:
The Etiology of Deafness in Young Children.
Acta oto-laryng. 40 S. 72 1951.
- 8 Brackhage G.: Beitrag zur Kenntnis der Mumpsmeningitis mit
besonderer Berücksichtigung der Liquordiagnostik.
Münch. med. Wschr. 2 S. 1975 1934.
- 9 Brock W.: Ein Fall von degenerativer Atrophie des Ramus
cochlearis und seines peripheren Neurons, infolge
von Osteomyelitis, nebst Bemerkungen über die
sogenannte toxisch-infektiöse Neuritis überhaupt.
Zschr. Ohr. hk. 75 S. 261 1917.

- 10 Brown I. W., Kirkland H. B. and Hein G. E.:
Central Nervous System Involvement During Mumps.
Amer. J. Med. Sc. 215 No. 4 S. 434 1948.
- 11 Burger H.:
Herpes zoster auricularis.
Acta oto-laryng. 21 S. 127 1934.
- 12 Burnett S.:
Absoluter Hörverlust auf beiden Ohren im Gefolge
von Mumps.
Zschr. Ohr. hk. 15 S. 265 1886.
- 13 Buzoianu G.:
Taubstummheit nach Meningitis.
Wien. med. Wschr. S. 526 1940.
- 14 Claverie G.:
Considération sur les surdités au cours des
maladies à virus.
Rev. de Laryngol. etc. 77 S. 116 1956.
- 15 Clemmens M.:
Häufigkeit und Ursache der acuten beidseitigen
Ertaubung im Krankengut der Züricher Universi-
tätsklinik. Pract. oto-rhino-laryng. 20 Nr. 3
S. 161 1958.
- 16 Coombs A. J. M. D.:
Deafness following Mumps.
Laryngoscope 60 S. 204 1952.
- 17 Eigler G.:
Virusmeningitis und Hörvermögen.
Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk. hk. 167 S. 328 1955.
- 18 Engelmann:
Med. statistische Mitteilungen aus dem
kaiserlichen Gesundheitsamt.
12 S. 17 1908.
- 19 Everberg G.:
Deafness following Mumps.
Acta otolaryng. 48 S. 397 1957.
- 20 Everberg G.:
Unilateral Deafness following latent Otitis.
Acta oto-laryng. 45 S. 312 1955.
- 21 Fowler E. P. and Basek M.:
Causes of Deafness in Young Children.
Arch. Otolaryng. 59 S. 476 1954.

- 22 Gidon A. M.: Zur Frage der Penicillintherapie der Scharlach-
otitiden.
Ref. Zbl. Hals-Nas.-Ohr. hk. 47 1953.
- 23 Glaninger J.: Über den Herpes zoster oticus und ein Beitrag
zur Lokalisationsbestimmung des Krankheits-
herdes im Gehörorgan mittels Audiometrie.
Mschr. Ohr. hk. 89 S. 80 1955.
- 24 Grünwald L.: Beobachtungen von Ohrerkrankungen bei
Fleckfiebererkrankten.
Zschr. Ohr. hk. 74 S. 83 1917.
- 25 Haas R.: Die Viruserkrankungen im Hals-Nasen-Ohren-
bereich.
Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk. hk. 167 S. 16 1955.
- 26 Hagens E. W.: Inner Ear Deafness due to Measles.
Arch. Otolaryng. 59 S. 638 1954.
- 27 Haug R.: Die Krankheiten des Ohres in ihrer Beziehung
zu den Allgemeinerkrankungen.
Wien und Leipzig
Verlag Urban Schwarzenberg S. 103 1893.
- 28 Haymann L.: Über Herpes zoster und herpetische Erkrankun-
gen im Ohrgebiet.
Münch. med. Wschr. S. 137 1934.
- 29 Haymann L.: Über Zostererkrankungen im Ohrgebiet mit be-
sonderer Berücksichtigung des von Körner als
Zoster oticus bezeichneten Krankheitsbildes.
Zschr. Ohr. hk. 1 S. 397 1922.
- 30 Heide H.: Die Bedeutung der Poliomyelitis für den
H. N. O. Arzt.
Ref. Zbl. Hals-Nas.-Ohr. hk. 54 S. 208 1955.
- 31 Herzog Gg.: Zur Pathologie des Fleckfiebers.
Ref. Zbl. Pathol. 29 No. 4 S. 97 1918.
- 32 Huber J. P.: Atteinte du nerf auditif au cours d'une polio-
myelite anterieure.
J. oto-laryng. 3 S. 950 1954.

- 33 Jahne A.: Zur Klinik des Herpes zoster oticus.
Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk. 93 S. 178 1914.
- 34 Joannowitsch: Ertaubung nach Banginfektion.
Ref. Zbl. Hals.-Nas.-Ohr. hk. 23 S. 585 1934.
- 35 Joung: Peripheral Nerve Paralysis following the Use of various Serums.
J. Amer. Med. Ass. S. 1139 1932.
- 36 Jungmayr H.: Innenohrschalleitungsstörungen im Verlauf einer Encephalitis.
H. N. O. Beih. z. Z. Hals usw.
Heilk. 3 H. 7 S. 217 1952.
- 37 Kanthak A. A.: Bakteriologische Untersuchungen der Entzündungsprozesse in der Paukenhöhle und dem Warzenfortsatz.
Zschr. Ohr. hk. 21 S. 44 1890.
- 38 Kindler W.: Zur Kenntnis der Neurorecidive beim Herpes zoster cephalicus.
Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk. hk. 144 S. 254 1938.
- 39 Kjaer M.: On The Relation Between Parotigenous Meningitis and Acusticus Neuritis.
Acta oto-laryng. 32 S. 55 1944.
- 40 Körner O.: Über den Herpes zoster oticus.
Münch. med. Wschr. S. 6 1904.
- 41 Kraßnig M.: Virusbedingte Erkrankungen des H. N. O. Faches.
Wien med. Wschr. 47 S. 973 1956.
- 42 Laurence D. and Gavin D. Mc.:
The Complications of Mumps.
Brit. Med. J. Vol. 1 S. 94 1948.
- 43 Lehmann: Die Erkrankungen des inneren Ohres bei Typhus exanthematicus.
Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk. hk. 103 S. 99 1919.
- 44 Lindsay J. R.: Inner Ear Deafness due to Measles.
Arch. Otolaryng. 59 S. 638 1954.

- 45 Lindsay J. R. M. D. and J. J. Zuidema M. D.:
Inner Ear Deafness of sudden onset.
Laryngoscope 60 S. 238 1950.
- 46 Loch W. E.:
Osteomyelitistaubheit.
Pract. oto-rhinolaryng. 2 S. 2 1939.
- 47 Manasse P.:
Zur Lehre von der Kenntnis der plötzlichen
Ertaubung bei Scharlachotitis an der serösen
Ötitis interna.
Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk. hk. S. 146 H. 2 89
1912.
- 48 Marx H.:
Kurzes Hdb. Ohr. hk. 2 Aufl. 1947.
- 49 Maspétiol, Pigement und Tronche:
Les formes cochléaires des surdités
postméningitiques.
Ann. oto-laryng. 70 1953.
- 50 Maspétiol, Pigement und Tronche:
Les surdités postmeningitiques.
Presse med. Paris 62:34 May 1954 S. 717.
- 51 Mauthner O.:
Die Erkrankung des Nervus octavus bei
Parotitis epidemica.
Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk. hk. 87 H. 4 S. 223
1912.
- 52 Mittermaier R.:
Die Erkrankungen des Ohres bei Fleckfieber.
Dtsch. med. Wschr. S. 109 März 1948.
- 53 Moos S.:
Über die histologischen Befunde in zwei
Felsenbeinen eines drei Jahre nach vollständiger
Scharlachertaubung gestorbenen Mädchens.
Tod durch eitrige Basilar und Convexmeningitis.
Zschr. Ohr. hk. 23 S. 1 1892.
- 54 Moos S.:
Untersuchungen über Pilzinvasion des Labyrinths
im Gefolge von Masern.
Zschr. Ohr. hk. 18 S. 97 1888.
- 55 Moos S.:
Die Beziehungen der Mikroorganismen zu den
Mittelohrerkrankungen und deren Komplikationen.
Dtsch. med. Wschr. No. 12 S. 432 1891.

- 56 Müller G. C.: Osteomyelitis anderer Skeletteile.
Hdb. Denker und Kahler S. 744 1926.
- 57 Mygind H.: Ein Fall von Taubstummheit nach Masern nebst
Obduktionsbefund.
Zschr. Ohr. hk. 22 S. 196 1892.
- 58 Nager F. R.: Eine statistische Studie über die scarlatinöse Er-
krankung des Gehörorgans.
Zschr. Ohr. hk. 57 S. 157 1909.
- 59 Nager F. R.: Verh. Ges. schweizer. H. N. O. Ärzte in Leysin.
Ref. Zbl. Hals-Ohr. hk. 9 S. 823 1927.
- 60 Nager F. R.: Beiträge zur Histologie der erworbenen Taub-
stummheit, Masernmeningitis.
Zschr. Ohr. hk. 54 S. 217 1907.
- 61 Neumann H.: Zwei Fälle von Influenzaotitis mit Labyrinth-
symptomen und Ausgang in Taubheit.
Ref. Zbl. Hals-Nas.-Ohr. hk. 11 S. 104 1928.
- 62 Ogston: Der Zustand des Gehörorgans bei Variola.
Arch. Ohr. hk. 6 S. 267 1873.
- 63 Ohnacker P.: Zur Symptomatologie der chronisch verlaufenden
Hör- und Gleichgewichtsstörungen bei Mumps.
Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk. hk. 122 S. 247 1929.
- 64 Pellnitz D.: Über die Differentialdiagnose und klinische
Beobachtungen bei Zoster oticus.
Zschr. Laryng. 31 S. 545 1952.
- 65 Popoff N.: Zur Frage der histopathologischen Veränderungen
des Nervus acusticus und seiner Kerne bei Typhus
exanthematicus.
Ref. Zbl. Hals-Nas.-Ohr. hk. 6 S. 40 1925.
- 66 Rainer A.: Taubheit bei Osteomyelitis.
Verhandl. südwestdeutscher H. N. O. Ärzte
23 Vers. 1935 Leipzig 1936.
- 67 Ramdohr H.: Geräuschaudiometrie beim Zoster oticus.
Arch. Hals-Nas.-Kehlk. hk. 160 S. 444 1952.

- 68 Rauch S.: Zur Pathogenese des Zoster oticus.
Zschr. Laryng. 34 S. 511 1955.
- 69 Rauch S.: Neurologische Komplikationen virugener H.
N. O. Krankheiten (in den Jahren 1954/55 in
Genf) Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk. hk. 167 S. 337
1955.
- 70 Rosenquist K.: Osteomyelitis metastatica ossis petrosi.
Ref. Zbl. Hals-Nas.-Ohr. hk. 26 S. 351 1936.
- 71 Rübelli G.: Zur Histologie der Taubstummheit nach
Scharlachmeningitis.
Zschr. Ohr. hk. 19 H. 2 S. 195 1928.
- 72 Schwetz F.: Herpes zoster des 10. Hirnnerven.
Mschr. Ohr. hk. 89 S. 88 1955.
- 73 Scott-Moncrieff: Perceptive Deafness in Childhood
Laryngoscope 62 S. 1081 1952.
- 74 Seiberth W.: Ein weiterer Beitrag zur Osteomyelitistaubheit.
Zschr. Laryng. 30 S. 282 1951.
- 75 Seiferth L. B.: Über die Cochlearis und Vestibularisstörungen
und die entzündlichen Ohrerkrankungen bei
Fleckfieber.
H. N. O. Beih. z. Z. Hals usw. Heilk. 1
S. 43 1947.
- 76 Siebenmann: Über Ertaubung im Verlaufe einer acuten
Osteomyelitis und von septischen Prozessen im
allgemeinen.
Zschr. Ohr. hk. 54 S. 1 1907.
- 77 Sporleder: Sklerose des Acusticus und Atrophie des Nervus
cochlearis nach Typhus abdominalis.
Ver. Dtsch. Otol. Ges. 1900 S. 98.
- 78 Steinbrügge: Labyrinthentzündungen während einer osteo-
myelitischen Erkrankung.
Lehrb. d. spez. pathol. Anatomie v. Orth.
Berlin, Hirschwald S. 116 1891.

- 79 Theissing G.: Beitrag zur Osteomyelitistaubheit.
Zschr. Ohr. hk. 45 S. 284 1939.
- 80 Sterkers J. M.: Causes et Traitement des surdités brusques.
Sem. hop. Paris 32 (15) S. 856 Mar. 1956.
- 81 Uchermann V.: Anatomischer Befund in einem Falle von Taubstummheit nach Scharlach.
Zschr. Ohr. hk. 23 S. 70 1892.
- 82 Urbantschitsch E.: Toxische Meningitis bei Mumps.
Mschr. Ohr. hk. 56 S. 55 1922.
- 83 Urbantschitsch E.: Beiderseitig plötzlich auftretende zentrale Taubheit bei Grippe.
Ohr. hk. 67 S. 746 1917.
- 84 Uspenkoja V.: Meningoencephalitische Befunde als Ursache erworbener Taubstummheit.
Zschr. Ohr. hk. 9 H. 4 S. 506 1925.
- 85 Varga J.: Otologic Examinations in Hepatitis epidemica.
Acta oto-laryng. 36 S. 87 1949.
- 86 Videbrech H.: Affektion auriculaire dans la maldie de Bang.
Acta oto-laryng. 19 S. 87 1934.
- 87 Vivell und Marquart R.: Die praktische Bedeutung der Serodiagnose der Parotitis epidemica.
Dtsch. med. Wschr. 79 Jg. No. 15 Apr. S. 574 1954.
- 88 Voss O.: Zur Ätiologie der Erkrankung des inneren Ohres bei Parotitis epidemica.
Zschr. Ohr. hk. 70 S. 58 1914.
- 89 Voss O.: Zwei pathogenetisch seltene Fälle doppelseitiger Ertaubung.
Mschr. Ohr. hk. 65 S. 1537 1931.
- 90 Wagenhäuser: Taubheit im Verlaufe einer osteomyelitischen Erkrankung bedingt durch Anämie.
Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk. hk. 46 S. 33 1899.

- 91 Wendt A.: Über das Verhalten des Gehörorgans und des Nasen-Rachenraums bei Variola.
Arch. d. Heilk. von Wagner 13 S. 118 1872.
- 92 Wiegmann F. R.: Herpes zoster cephalicus (20 eigene Beobachtungen). Münch. med. Wschr. 2 S. 1970 1934.
- 93 Winkler H.: Beitrag zur Acusticusschädigung bei Poliomyelitis. H. N. O. Beih. z. Z. Hals usw. Heilk. 7 H. 1 S. 23 1958.
- 94 Wittmaack K.: Weitere Beiträge zur Kenntnis der degenerativen Neuritis und Atrophie des Hörnerven.
Zschr. Ohr. hk. 53 S. 1 1907.
- 95 Wittmaack K.: Die toxische Neuritis acustica und die Beteiligung der zugehörigen Ganglien.
Zschr. Ohr. hk. 46 S. 1 1904.
- 96 Wittmaack K.: Über die pathologisch-anatomischen und pathophysiologischen Grundlagen der nicht eitrigen Erkrankungsprozesse des inneren Ohres und des Hörnerven.
Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk. hk. 99 S. 70.
- 97 Zalewski T.: Die Erkrankungen des Gehörorgans bei Typhus exanthematicus.
Mschr. Ohr. hk. 56 S. 649 1922.
- 98 Zaufal E.: Über das Vorkommen seröser Flüssigkeiten in der Paukenhöhle (Otitis media serosa).
Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk. hk. 5 1869 S. 40.
- 99 Zippel R.: Octavusstörungen bei occuluten, wahrscheinlich Virusmeningitiden oder Meningoecephalitiden.
Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk. hk. 167 S. 331 1955.
- 100 Taubheit nach Scharlach.
Hdb. Denker und Kahler 7 S. 316 1926.

Herrn Professor Dr. MÜNDNICH bin ich
zu großem Dank verpflichtet für die
Überlassung des Themas der Dissertation
und für sein immer waches Interesse bei
der Durchführung der Arbeit.

LEBENS LAUF

Am 23. März 1935 wurde ich als erstes Kind der Eheleute Dr. med. Ernst Schlosser und Frau Ingeborg Schlosser geb. Ulmer in Diez/Lahn geboren.

Nach vierjährigem Besuch der Volksschule in Bad Ems, wurde ich 1945 in das Goethe-Gymnasium zu Bad Ems aufgenommen. Nach bestandenem Abitur im Jahre 1954 studierte ich zuerst an der Universität in Mainz, wo ich 1956 meine ärztliche Vorprüfung ablegte. Danach studierte ich an der Universität in München. Im Winter-Semester 1957/58 war ich an der Universität in Freiburg immatrikuliert. Seit dem Sommer-Semester 1958 studiere ich ohne Unterbrechung an der Universität in München. Im August 1958 begann ich mit dieser Doktorarbeit. Im Dezember 1959 legte ich das Staatsexamen ab.

